Environment Canada | Environnement Canada
Conservation and Protection | Conservation et Protection

91-04404/

Canadian Water Quality Guidelines for Metolachlor

R.A. Kent, B.D. Pauli, D.M. Trotter* and J. Gareau*

*Monenco Consulting Ltd.
Calgary (Alberta)

SCIENTIFIC SERIES NO. 184

INLAND WATERS DIRECTORATE
WATER QUALITY BRANCH
OTTAWA, ONTARIO, 1991

(Disponible en français sur demande)

Printed on paper that contains recovered waste

Published by authority of
the Minister of the Environment

©Minister of Supply and Services Canada 1991
Cat. No. En 36-502/184E
ISBN 0-662-18724-5

Contents

Page

ABSTRACT v

RÉSUMÉ v

SOURCES, OCCURRENCE, AND CHARACTERISTICS 1
- Uses and production 1
- Physical and chemical properties 1
- Mode of action 2
- Metolachlor in the environment 3
- Concentrations in water, sediment, and biota 4
- Environmental fate, persistence, and degradation 4
  - Soil 4
  - Water 9

RATIONALE 10
- Raw Water for drinking water supply 10
  - Guideline 10
  - Summary of existing guidelines 10
  - Concentrations in drinking water 10
  - Water treatment 10
- Freshwater aquatic life 11
  - Accumulation and elimination in aquatic biota 11
  - Toxicity to aquatic organisms 12
    - Acute lethal toxicity 12
    - Chronic toxicity and sublethal reactions 12
  - Guideline 12
  - Summary of existing guidelines 16
  - Data gaps 16
- Agricultural uses 16
  - Livestock watering 16
    - Toxicity to livestock and related biota 16
      - Acute toxicity 16
      - Subacute and chronic toxicity 16
      - Uptake, metabolism, and elimination 16
      - Carcinogenicity, mutagenicity, and teratogenicity 19
    - Guideline 19
    - Summary of existing guidelines 19
  - Water supply for irrigation 19
    - Toxicity to nontarget plant species 19
    - Guideline 21
- Recreational water quality and aesthetics 21
  - Organoleptic effects 21
  - Guideline 21
- Industrial water supplies 21
  - Guideline 21

SUMMARY 21

ACKNOWLEDGMENTS 21

Contents (Cont.)

REFERENCES 22

APPENDIX A. Occurrence of metolachlor in surface water and groundwater 27

APPENDIX B. Summary of metolachlor persistence studies in soil 31

Tables

1. Physical and chemical properties of metolachlor 2
2. Analytical techniques for determining metolachlor residues in soils and water 3
3. Summary of metolachlor degradation in soil/sediment, water, and biota 7
4. Summary of metolachlor toxicity data for aquatic organisms 14
5. Summary of mammalian and avian health effects from metolachlor ingestion 17
6. Summary of laboratory and greenhouse studies of metolachlor toxicity to plants 20
7. Recommended water quality guidelines for metolachlor 22

Illustrations

Figure 1. Structural formula for metolachlor 1
Figure 2. Freshwater aquatic life guideline derivation graph 13

Abstract

A literature review was conducted on the uses, fate, and effects of metolachlor on raw water for drinking water supply, freshwater aquatic life, agricultural uses, recreational water quality and aesthetics, and industrial water supplies. The information is summarized in this publication. From it, water quality guidelines for the protection of specific water uses are recommended.

Résumé

On a examiné la documentation relative aux utilisations, à l'évolution et aux effets du métolachlore sur les sources d'approvisionnement en eau potable, sur les organismes aquatiques d'eau douce, sur l'utilisation de l'eau pour l'agriculture, sur la qualité de l'eau pour les loisirs et l'esthétique, ainsi que sur l'eau utilisée à des fins industrielles. Ces renseignements sont résumés dans cette publication. À partir de cette étude, on recommande des concentrations limites de métolachlore afin de protéger les diverses utilisations de l'eau.

Canadian Water Quality Guidelines for Metolachlor

R.A. Kent, B.D. Pauli, D.M. Trotter and J. Gareau

SOURCES, OCCURRENCE, AND CHARACTERISTICS

Uses and Production

Metolachlor, the common name for the chloroacetamide herbicide 2-chloro-6'-ethyl-N-(2-methoxy-1-methylethyl)-acet-o-toluidide (IUPAC), is a colourless, odourless liquid. It has the Chemical Abstracts Service (CAS) name 2-chloro-N-(2-ethyl-6-methylphenyl)-N-(2-methoxy-1-methylethyl)-acetamide and the CAS Registry No. 51218-45-2 (Worthing and Walker, 1987). It was introduced in 1974 by Ciba-Geigy AG under the code name CGA-24705 and marketed as a herbicide under the trade name "Dual®."

The technical-grade metolachlor product marketed in Canada is Dual® Ciba-Geigy 960E. This product is an emulsifiable concentrate or emulsion containing 960 $g \cdot L^{-1}$ of the active ingredient (ai). Formulations include Primextra, a mixture of 300 $g \cdot L^{-1}$ metolachlor and 200 $g \cdot L^{-1}$ atrazine, and Galex 500 EC, a mixture of 200 $g \cdot L^{-1}$ metobromuron and 300 $g \cdot L^{-1}$ metolachlor (both marketed by Ciba-Geigy Canada) (Agriculture Canada, 1989).

Metolachlor is a germination inhibitor used mainly for weed control of grasses. Agricultural applications are made using preemergence (Chesters *et al.*, 1989) or preplant incorporated treatments (Thomson, 1979; WSSA, 1983). Application rates are 1.4–4.5 kg $ai \cdot ha^{-1}$ for crop and noncrop areas, depending on soil and climatic conditions (U.S. EPA, 1988). Metolachlor can be used for weed control in corn, soybeans, potatoes, snap beans, dry beans, sorghum, lima beans, sugar beets, and rutabagas. It is used in combination with atrazine for weed control in corn. Weeds controlled by metolachlor include crab grass, goosegrass, witch grass, barnyard grass, fall panicum, pigweed, foxtails, yellow nutsedge, and eastern black nightshade (Chesters *et al.*, 1989; Ontario Ministry of Agriculture and Food, 1989). Metolachlor has recently been recommended for use in a winter barley/no-till grain sorghum rotation (Diawara and Banks, 1990). In the United States, metolachlor is applied using ground spray equipment, aircraft, or centre pivot irrigation systems (U.S. EPA, 1988).

Metolachlor is not manufactured in Canada and was first registered in Canada in 1977 (Agriculture Canada, 1989). Reported imports of metolachlor for Canada in 1985, 1986, and 1987 were 4839, 4522, and 4322 t, respectively (Statistics Canada, 1986, 1988). In New Brunswick, 221 kg of metolachlor were sold in 1985 (Shanks, 1985). In 1986 and 1987, 230 and 182 kg, respectively, were sold (Shanks, 1986, 1987). Since the withdrawal from general use of the similar chloroacetamide herbicide alachlor in 1985 (Frank *et al.*, 1990), the consumption of metolachlor has increased significantly. In Ontario, for instance, 842 t of the metolachlor active ingredient were used on field crops, fruits, vegetables, and roadsides in 1983 (McGee, 1984). By 1988, this value had risen to over 1724 t (Moxley, 1989). Over the same years, alachlor use decreased from 1060 t in 1983 (McGee, 1984) to 2.2 t in 1988 (Moxley, 1989), which made metolachlor the most used herbicide in Ontario in 1988.

Physical and Chemical Properties

The structural formula for metolachlor is shown in Figure 1. Selected physical and chemical properties of metolachlor are presented in Table 1.

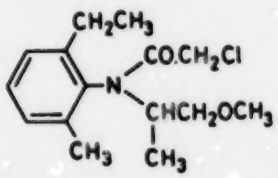

Figure 1. Structural formula for metolachlor.

Although various authors stated that metolachlor was soluble in most organic solvents, details of its solubility in these solvents were not provided. For instance, it is "very" soluble in benzene, dichloromethane, hexane, methanol, and octan-1-ol

(Worthing and Walker, 1987), but it is insoluble in ethylene glycol and propylene glycol (WSSA, 1983). Its aqueous solubility is reported to be 530 $mg \cdot L^{-1}$ (Worthing and Walker, 1987).

Table 1. Physical and Chemical Properties of Metolachlor

Parameter	Value
Chemical formula	$C_{15}H_{22}ClNO_2$[1]
Molecular weight	283.8[1]
Physical state	Colourless, odourless liquid at 25°C[2]
Boiling point	100°C at 0.001 mmHg[1]
Specific gravity	1.085 ± 0.005 at 20°C[1]
Vapour pressure	1.3×10^{-5} mmHg at 20°C[1] 1.7 mPa[3]
Henry's Law constant	3.7×10^{-7}[6]
Aqueous solubility	530 $mg \cdot L^{-1}$ at 20°C[3]
Aqueous stability	Half-life of a 0.25% solution at 100°C was 30 h at pH 3, 18 h at pH 7, and 1.5 h at pH 10[4]
Adsorption coefficients	
K_{oc}	0.21–0.47 $m^3 \cdot kg^{-1}$ for soil organic matter content from 1.3 to 34.5 $g \cdot kg^{-1}$[5]
K_d	0.76×10^{-3} to 1.75×10^{-3} $m^3 \cdot kg^{-1}$ for soil organic matter content from 1.3 to 34.5 $g \cdot kg^{-1}$[5]
Half-life in soil	30–50 d (northern U.S.)[1] 15–25 d (southern U.S.)[1] 22–531 d (laboratory rates with various moisture regimens)[4]
Elemental analysis	C, 63.48%; H, 7.83%; Cl, 12.49%; N, 4.93%; O, 11.27%
K_{ow}	$\log(P_{ow}) = 3.13$[2]

[1] WSSA, 1983
[2] LeBaron *et al.*, 1988
[3] Worthing and Walker, 1987
[4] U.S. EPA, 1987b
[5] Wood *et al.*, 1987
[6] Chesters *et al.*, 1989

A summary of analytical techniques and detection limits for quantifying metolachlor residues in soil and water is presented in Table 2.

Mode of Action

Metolachlor, along with the general class of chloroacetamide herbicides, is a plant growth inhibitor. Although its specific biochemical mode of action is unknown, metolachlor's general mode of action appears to be the inhibition of protein synthesis, terpenoid synthesis (specifically the inhibition of the incorporation of the amino acid leucine into protein) (Pillai *et al.*, 1979), and gibberellic acid synthesis (LeBaron *et al.*, 1988; Wilkinson, 1988). Metolachlor is also reported to inhibit fungal RNA synthesis and thus would appear to interfere with the assembly of nucleic acids (Fisher and Hayes, 1985). The primary site of metolachlor uptake is the coleoptile region (Braverman *et al.*, 1985). This usually allows susceptible species to germinate, but the seedlings either do not emerge from the soil or emerge with stunted or abnormal growth (LeBaron *et al.*, 1988). Early seedling growth is probably restricted as a result of inhibition of cell division and enlargement, cortical cell expansion, and mitotic activity (Chesters *et al.*, 1989). Details of the histologic and morphologic symptoms of metolachlor toxicity in sorghum were reported by Ebert (1980) and Paradies *et al.* (1981).

Metolachlor is metabolically deactivated by tolerant plant species (WSSA, 1983; Chesters *et al.*, 1989). Pathways for the metabolism of metolachlor in corn begin with the conjugation of the chloroacetyl side chain with glutathione. Subsequently, the glutathione tripeptide is broken down to the cysteine conjugate, which then undergoes oxidative deamination. Reduction of the transient α-ketoacid to the thiolacetic acid conjugate is followed by oxidation to the corresponding sulfoxide derivatives. These represent the terminal products of the glutathione-dependent metabolic system (LeBaron *et al.*, 1988). These derivatives may have the side chain ether group cleaved for final conjugation with glucose. Similar metabolic pathways occur in lettuce and potatoes (Szolics *et al.*, 1981a, 1981b).

Resistance to the toxic effects of metolachlor in some plants is conferred by the action of the enzyme glutathione S-transferase, which has the ability to conjugate the herbicide with glutathione to form a nontoxic complex (Edwards and Owen, 1986). Chemical seed protectants or safeners protect nontarget plants such as grain sorghum against injury by stimulating the spontaneous and enzymatic conjugation of metolachlor and glutathione (Zama and Hatzios, 1986). In addition, chemicals used for seed treatments to protect seedlings from metolachlor toxicity can enhance the

plant's ability to metabolize metolachlor (Fuerst and Gronwald, 1986).

Metolachlor in the Environment

Metolachlor may enter surface waters as a result of accidental spills or application to watercourses, and by surface or subsurface movement from treated fields. Metolachlor has also been found in rainwater as a result of direct evaporation and recondensation from treated soil and plants (maximum concentration of 2.4 $\mu g \cdot L^{-1}$); its presence in rainwater coincided with agricultural applications (Baker, 1986; Richards *et al.*, 1987).

Table 2. Analytical Techniques for Determining Metolachlor Residues in Soils and Water

Matrix	Extraction, solvent, cleanup	Apparatus	Recovery (%)	Parent and/or metabolites	Detection Limits ($\mu g \cdot^{-1}$ [soil] or $\mu g \cdot L^{-1}$ [water])	Reference
Soil	Methylene chloride	GLC/FID (M) TLC (Metab) MS (Metab)	NR	M & Metab	NR	Liu *et al.*, 1988
Soil	Methanol and partitioned into hexane/alumina columns/elution with hexane:ether, 2:1 v/v	GLC/ECD	90±2.0	M	NR	Walker and Zimdahl, 1988
Soil	Methanol and partitioned into hexane	GC/ECD	97±7	M	NR	Braverman *et al.*, 1986
Soil	Dichloromethane reflux in Soxlet/ evaporation/ethyl acetate	GC/TSD	84±5 (extraction)	M	1.0	Harvey, 1987
Water (culture media)	Methylene chloride/ redissolved in methanol	GC/FID HPLC GC/MS	NR	M & Metab	NR	Krause *et al.*, 1985
Water	Methylene chloride, sonification if needed	GC/N-P	80 (avg.)	M	35–44.7	Kramer and Baker, 1985
Water	Freon 113	GLC/FID GC/MS	NR	M & Metab	NR	McGahen and Tiedje, 1978
Water	Methylene chloride, sonification if needed	GC/N-P	67 (avg.)	M	0.25	Richards *et al.*, 1987
Water	Chloroform/ evaporation, redissolve in mentanol	GLC/ECD	70-95	M	0.1	Frank *et al.*, 1987a, 1987b
			80–90	M	<0.02	Frank and Logan, 1988
			80–90	M	0.05	Frank *et al.*, 1990
Water	Dichloromethane	GC/ECD	NR	M	5	Pionke *et al.*, 1988

ECD = electrolytic conductivity detector
FID = flame ionization detector
HPLC = high-pressure liquid chromatography
GC = gas chromatography
GLC = gas-liquid chromatography
M = metolachlor
Metab = metolachlor metabolites
MS = mass spectrometry
N-P = nitrogen-phosphorus detector
NR = not reported
TLC = thin-layer chromatography
TSD = thermionic specific detector (the nitrogen-phosphorus detector is equivalent to the TSD)

Although only limited surveys for metolachlor in surface waters have been conducted, most records of water contamination in Canada appear to involve wells contaminated by spillage or back-siphoning from tanks used to mix metolachlor and water (Frank *et al.* 1987a, 1987b). For instance, Frank *et al.* (1987a) found 1 of 91 wells in southern Ontario contaminated with metolachlor. The herbicide had been used on 25 farms in the summer before the survey. The metolachlor concentration was 112 $\mu g \cdot L^{-1}$ in the first sample taken from the well and had been reduced to only 29 $\mu g \cdot L^{-1}$ 225 d after pumping out the well. The authors concluded that the well became contaminated through introduction of the chemical from the surface while mixing and loading spray equipment.

Concentrations in Water, Sediment, and Biota

Metolachlor has been found in surface and subsurface waters (Appendix A). Extensive sampling at the mouths of the Grand, Saugeen, and Thames rivers in southern Ontario between January 1981 and December 1985 showed metolachlor to be present in 21 of 454 samples (Frank and Logan, 1988); over 339 t of metolachlor were used on the total crop area of just over 1 million hectares (0.34 $kg \cdot ha^{-1}$) in 1983. Mean metolachlor concentrations for this period in the Grand, Saugeen, and Thames rivers were 0.9, 0.7, and 3.6 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectively (Frank and Logan, 1988). In each river, metolachlor was found during only 1 or 2 of the 5 sampling years.

When the Ontario Ministry of the Environment (OMOE, 1987a, 1987b) sampled 15 municipal waterworks in 1985, 6 of 31 samples contained metolachlor with a concentration range of 0.4–5.1 $\mu g \cdot L^{-1}$. None of the treated water samples contained metolachlor. Also in 1985, the OMOE (1987a) sampled 351 private wells. These wells were not selected at random but were chosen because of their perceived susceptibility to pesticide contamination. A total of 52 wells (15%) showed metolachlor contamination, and 4 of these wells had metolachlor in concentrations above 105 $\mu g \cdot L^{-1}$. The high concentration was probably the result of infiltration of contaminated surface runoff into poorly constructed or sited wells. In 1986 (OMOE, 1987b), 42 groundwater sampling sites, consisting of 37 domestic wells and 5 municipal groundwater supply wells in areas of intense corn and soybean production, were sampled. Metolachlor was detected in 3 domestic wells with a concentration range of 1.2–3.2 $\mu g \cdot L^{-1}$. During the same year, 25 municipal surface waterworks were monitored for pesticide levels in raw and treated water. Metolachlor was detected at 8 of the 25 locations in 40 of 417 (10%) samples collected. The concentration range was from 0.51 to 15 $\mu g \cdot L^{-1}$. Metolachlor was also found in the treated water at 5 locations; 23 of 150 samples (15%) contained metolachlor with a range of concentrations between 0.47 and 5.97 $\mu g \cdot L^{-1}$. In the May to August sampling period of 1987, 7 of 12 samples from the Sydenham River in this area contained metolachlor (maximum concentration of 14 $\mu g \cdot L^{-1}$), and 6 of 12 drinking water samples were contaminated (maximum concentration of 16 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Frank *et al.*, 1990).

In the United States, metolachlor was detected in 1644 of 1997 (82%) surface water samples tested, with a maximum concentration of 138 $\mu g \cdot L^{-1}$ (U.S. EPA, 1987a). The 85th percentile for all detectable concentrations was 11.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. According to the U.S. EPA (1987a), metolachlor was detected in 45 of 239 groundwater samples in the United States, with a maximum concentration of 0.25 $\mu g \cdot L^{-1}$. Chesters *et al.* (1989), however, reported that metolachlor was found in 49 of 442 groundwater samples, with a maximum concentration of 680 $\mu g \cdot L^{-1}$. This maximum concentration was the result of mishandling of the herbicide around a well. A concentration of 12 $\mu g \cdot L^{-1}$ was found in a monitoring well in Wisconsin following normal agricultural applications.

Pionke *et al.* (1986) tested water from 18 wells and two springs in agricultural areas of Pennsylvania. Metolachlor was not detected in any of the samples. Fishel and Lietman (1986) also sampled groundwater in Pennsylvania and detected a maximum concentration of 3.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ during the fall. In Wisconsin, from a total of 1508 analyses involving 358 wells, metolachlor was detected in 1 sample (the actual concentration was not reported but was below 25 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Krill and Sonzogni, 1986).

Information on metolachlor concentrations in sediments or biota was not found in the literature.

Environmental Fate, Persistence, and Degradation

Soil

A major factor controlling movement of metolachlor in the environment is adsorption to soil. Organic matter, clay content, and cation exchange capacity are the most important soil characteristics

in terms of increased metolachlor adsorption (Obrigawitch *et al.*, 1981; Strek and Weber, 1981; Weber and Peter, 1982; Kozak *et al.*, 1983; Peter and Weber, 1985; Braverman *et al.*, 1986; Wood *et al.*, 1987). Adsorption is lower in alkaline soil (Jordan, 1978), but changes in pH below pH 7 have little effect on adsorption (Chesters *et al.*, 1989).

Adsorption to clay may result in the retention of metolachlor in surface soils. A sandy loam soil that had previously received several metolachlor treatments over a period of years (quantities not given) contained 29.3 $\mu g \cdot kg^{-1}$ metolachlor in the surface layer (4% clay) and only 8.4 $\mu g \cdot kg^{-1}$ at 2.5–3.5 cm depth (0.3% clay) (Huang and Frink, 1989). Generally, soil adsorption increases with increasing soil organic matter content (Peter and Weber, 1985). However, because soil adsorption does not always strictly parallel increases in soil organic matter and clay content, Chesters *et al.* (1989) suggested that the type of organic matter may influence adsorption.

Soil distribution coefficients (K_d), which measure the amount of metolachlor adsorbed to soil in a metolachlor–soil–solvent solution at equilibrium, ranged from 0.5 to 10.9 (ratio of the amount adsorbed [in $nmol \cdot g^{-1}$] to the equilibrium concentration [in μM]) in a study conducted by Peter and Weber (1985). The K_d values corresponded to a range in soil organic matter from 0.5% to 8.7%, and adsorption was positively correlated to organic matter and clay content.

Within the soil organic fraction, humic substances are the most important components influencing adsorption. Adsorption is thought to occur as a result of multifunctional hydrogen bonding between the carbonyl oxygen of the metolachlor molecule and hydrogen atoms of the carboxyl and hydroxyl groups of humic substances (Kozak *et al.*, 1983). Charge transfer bonding between the aromatic nucleus of metolachlor and aromatic rings of organic matter are also thought to play a part in the adsorption mechanism (Peter and Weber, 1985).

Various field trials have demonstrated the effect of soil composition on metolachlor leaching. Leachability, as measured by R_f values, was negatively correlated with organic matter, cation exchange capacity, and K_d values (Jordan, 1978), emphasizing the influence of adsorption on mobility. Metolachlor applied at rates of 3 and 6 kg ha^{-1} to a tropical soil containing 1.9% organic matter and 13.2% clay was found to have leached to a depth of 30 cm 84 d after treatment. Over the same period, the same application of metolachlor leached to a depth of only 20 cm in a similar soil with increased organic matter (2.1%) and clay (17.2%) content (Utulu *et al.*, 1986). The organic material in hardwood tree bark (species not given) is more efficient than a soil–peat mixture in retarding the movement of metolachlor in greenhouse studies (Fine *et al.*, 1982; Kuhns *et al.*, 1982). The environmental significance of this particular retarding effect of tree bark was not discussed by the authors.

In field studies using a light-textured Ontario Plainfield sand soil (91.5% sand; 1.5% silt; 7% clay; 0.7% organic matter), metolachlor residues exhibited limited downward movement (to only 10 cm) after 386 mm of rainfall (Bowman, 1988). In other experiments also conducted by Bowman (1988, 1989), lysimeters that were 15 cm in diameter and 75 cm in length were buried in a sand-filled enclosure with 5 cm of the lysimeter cylinder projecting above the soil surface. The lysimeters received rainfall totalling 707 mm from 14 May to 8 October in 1986 and 526.6 mm in 1987, including supplementary artificial watering. Effluents were removed from a 1-L Pyrex beaker beneath the lysimeters via a 0.48-cm (i.d.) stainless steel tube. Dual® 960 E was applied to the surface of each lysimeter as a 10-mL aqueous emulsifiable concentrate to provide 5.27 mg per lysimeter. This was equivalent to 2.75 $L \cdot ha^{-1}$, the maximum recommended field application rate for metolachlor. With the supplemental watering, metolachlor was leached to only 40 cm in the lysimeter.

Metolachlor was not detected at depths greater than 30 cm in a field study near Ottawa during a year in which rainfall was unusually heavy (Patni *et al.*, 1987). The authors assumed that all rainfall reaching tile drains (0.6–0.9 m below the soil surface) and drainage ditches percolated through the soil because of the lack of slope (<0.02%) for surface water runoff from the plots. Metolachlor concentrations in the drainage water ranged from not detected (detection limit of 0.05 $\mu g \cdot L^{-1}$) to 12 $\mu g \cdot L^{-1}$ after a metolachlor application of 2.6 kg $ai \cdot ha^{-1}$.

In a Hagerstown silty clay loam soil in Pennsylvania, Hall *et al.* (1989) bored horizontal channels 1.2 m under conventionally tilled (CT) and no-tillage (NT) corn fields and installed plastic

gutters to collect water percolating to this depth after rainfall events. A preemergence metolachlor application of 2.2 kg ai·ha^{-1} was made in May. In 1984, a total of 109 cm of rainfall was recorded in this area. The mean concentration of metolachlor in NT percolates was higher (1.4 $\mu g \cdot L^{-1}$) than in CT percolates (0.6 $\mu g \cdot L^{-1}$). The maximum concentration of metolachlor in NT percolates was considerably higher (21.5 $\mu g \cdot L^{-1}$) than in CT percolates (2.5 $\mu g \cdot L^{-1}$). The percentage of applied herbicide reaching the gutters 1.2 m below the soil surface was less than 0.1% for CT and 0.17% for NT. As metolachlor residues were not detected in soil cores below 61 cm but were detected in soil leachates at 1.2 m, the authors concluded that macropore transport of the herbicide in the soil was occurring. (Patni *et al.* [1987] arrived at a similar conclusion after their field study.) Although approximately the same amount of rain (100 cm) fell in 1985, mean herbicide concentrations in drainage were much greater under both tillage systems. The loss for 1985 was 0.43% for CT and approximately 1.5% for NT. The authors concluded that the yearly differences were related to the number of leaching events and their proximity to the herbicide application date.

Chesters *et al.* (1989) reported that no field studies concerning metolachlor concentrations in surface runoff were found during their extensive review of the literature. In a simulation study, a plot of loamy sand soil with 1.5% organic matter and 8% slope was treated with 1.1 kg·ha^{-1} metolachlor. On days 1, 3, and 7 after treatment, 3.8 cm of rain was applied at 1.3–2.5 cm·h^{-1}. Of the applied metolachlor, 4.5% was lost in surface runoff and sediment (Dynamac Corporation, 1986).

The primary factor affecting metolachlor degradation in soil is microbial activity (Table 3). Aerobic soil microorganisms produced $^{14}CO_2$ from ring-labelled metolachlor during 84 d of incubation in a clay loam soil (Ellgehausen, 1976a). After a short lag phase, 4.8% of the applied metolachlor was converted to $^{14}CO_2$. The remaining metabolic products consisted mainly of the oxalic acid derivatives of metolachlor (18% of total radioactivity). Less than 8% of the 5 mg·kg^{-1} treatment remained unchanged after 84 d. By contrast, in soil sterilized using an autoclave, 65% of the applied metolachlor remained unchanged after the same period. A dechlorinated derivative of metolachlor accounted for 30% of the applied dose in the sterilized soil. In the nonsterile soil, this same compound comprised only about 1% of the total radioactivity in the soil extracts. The imposition of anaerobic conditions greatly reduced $^{14}CO_2$ liberation from nonsterile soils, and sterilization of anaerobic soils almost completely prevented production of $^{14}CO_2$. Further experiments with soils containing insoluble residues from aerobic and aged anaerobic soils indicated that the nonextractable residues are primarily formed by microbial activity and are susceptible to further microbial degradation (Ellgehausen 1976a, 1976b). During a 28-d incubation, no $^{14}CO_2$ was liberated from a soil sterilized with γ-irradiation that had been given a ^{14}C-metolachlor treatment (Liu *et al.*, 1988).

Additional laboratory studies using fungal and bacterial cultures (e.g., Krause *et al.*, 1985; Bailey and Coffey, 1986; Saxena *et al.*, 1987; Liu *et al.*, 1987, 1989) confirmed the ability of some microbes to transform and degrade metolachlor. Chesters *et al.* (1989) listed the metabolites of metolachlor produced by chemical and microbial degradation in various environments, as well as the microorganisms capable of metabolizing metolachlor.

Acclimation of the soil microbial community to metolachlor had a dramatic effect on the rate of biodegradation of ^{14}C ring-labelled metolachlor. The microbial community from a Virginia soil that had received treatments of the commercial formulation Dual® for 5 consecutive years was able to degrade 5 times the amount of metolachlor as an unacclimated microbial community in the same amount of time (Liu *et al.*, 1988). This study contradicted the results of a study by Harvey (1987) in which previous applications of metolachlor for 5 consecutive years to Wisconsin soils failed to enhance metolachlor degradation. Harvey (1987) quantified the amount of metolachlor remaining in sealed 150-mL polyethylene containers after a 12-d incubation at 25°C to be 52% of the initial 4 mg·kg^{-1} application in soils with a previous history of metolachlor application. Liu *et al.* (1988) used a 50 mg·L^{-1} solution of ^{14}C ring-labelled metolachlor continuously perfused through a soil column for 28 d at 24°C–28°C. Labelled CO_2 and volatile metabolites were trapped in appropriate solutions as sterile air was passed through the system. The contradictory results of Harvey (1987) and Liu *et al.* (1988) may have been due to the different techniques used by each investigator.

In a laboratory experiment using silt loam soils from rice fields, metolachlor degradation versus soil moisture potential was studied using two soil

Table 3. Summary of Metolachlor Degradation in Soil/Sediment, Water, and Biota

Soil/Sediment

Photolysis
- $t_{1/2}$ approximately 8 d under ideal conditions in the laboratory; $t_{1/2}$ in the field considerably greater[1]
- volatilization makes lab data difficult to interpret[2]

Oxidation
- no data

Aerobic metabolism
- major degradative pathway [1] [2] [3]
- major metabolites, see U.S. EPA, 1980

Anaerobic metabolism
- little occurs, few data[2]

Volatilization
- relatively nonvolatile, but under certain conditions volatility may be a significant factor in dissipation[1]

Mobility
- little leaching or lateral movement in soils[1]
- adsorption and soil texture dependent; more movement in sandy soils; most leaching occurs in soil columns after heavy precipitation on coarse-textured soils low in organic matter[2]

Adsorption/Desorption
- related to organic matter and clay content but not to silt content[2]
- more adsorption to muck or clay soils[1]
- adsorption decreases with decreasing temperature[2]
  - K_d = 1.5–11 on sandy loam soils
    0.71–4.3 on silt loam soils
    11 on silty clay loam soils
    1.8 on a clay soil
  - K_d increases with organic matter content[2]
- no sediment adsorption data

Persistence
- depends on temperature and moisture
  - $t_{1/2}$ = 13-38 d at 10°C-30°C on clay loam (lab)[4]
  - $t_{1/2}$ = 21-110 d at 5°C-30°C on sandy loam (lab)[5]
  - $t_{1/2}$ = 14-19 d in sandy to loamy sand soil (lab)[6]
  - $t_{1/2}$ = 11-52 d in silt loam (field)[5]
  - $t_{1/2}$ = 39-70 d in sandy loam (field)[5]
  - $t_{1/2}$ = 26-42 d in sterile and nonsterile sediment[7]

Water

Photolysis
- not a major path of loss
- little occurs in aqueous solution[8]
- slow photolysis; 8% in 30 d[2]

Oxidation, aerobic metabolism, anaerobic metabolism, persistence
- no data

Volatilization
- not a major fate process; relatively nonvolatile [8]
- no "good" data, but may be an important dissipation pathway in the field [2]

Biota

- rapidly absorbed, metabolized, and excreted in the urine and feces of goats, rats, and poultry
- no residues found in eggs, meat, or fat samples of laying chickens
- depuration in rats with $t_{1/2}$ of 28 h
- reactions in rats include dechlorination, O-demethylation, N-dealkylation, and side chain oxidation
- in rats, metabolites were N-(2-ethyl-6-methylphenyl)hydroxyacetamide and N-(2-ethyl-6-methylphenyl)-N-(hydroxyacetyl)-DL-alanine in urine [2]
- absorbed and readily eliminated in fish[2]
- rapidly eliminated from fish, daphnids, and algae[9]

[1] WSSA, 1983
[2] Chesters *et al.*, 1989
[3] Bouchard *et al.*, 1982
[4] Zimdahl and Clark, 1982
[5] Walker and Brown, 1985
[6] Rao *et al.*, 1986
[7] McGahen, 1982
[8] LeBaron *et al.*, 1988
[9] Ellgehausen *et al.*, 1980

moisture regimens: (1) -30 kPa moisture (20% moisture by weight for this soil) over the entire 70-d incubation period; and (2) soils brought to an initial -30 kPa moisture potential and allowed to dry over 70 d (Braverman *et al.*, 1986). The degradation rate of metolachlor was not significantly correlated with declining moisture potentials. The evolution of CO_2 was not correlated with metolachlor degradation during these experiments, but an adequate explanation for this was not given.

Walker and Barnes (1981) wrote a simulation model to predict herbicide persistence in soil. Metolachlor dissipation rates from various U.S. soils observed in the laboratory were compared with those predicted by the model. The model overestimated metolachlor persistence; of 48 predicted soil residue levels, 41 measured values were below those predicted (actual values not given); 16 measured values were more than 30% below the predicted values, and 6 were over 50% less than predicted (Walker and Zimdahl, 1981). Loss through volatilization was considered to be one of the major factors contributing to the observed differences between the model predictions and the measured values.

With a vapour pressure of 7×10^{-3} Pa (1.3×10^{-5} mmHg) at 20°C, metolachlor is relatively nonvolatile. Given the data from laboratory experiments, volatilization loss of metolachlor applied to field soils was estimated to range from 0.6% to 1.4% within the first 24 h (Burkhard, 1977). Metolachlor at 80 $\mu g \cdot g^{-1}$ (wet soil) was calculated to volatilize at a rate of 1.5–4.5 $ng \cdot cm^{-2} \cdot h^{-1}$ at 20°C with an airflow over the soil surface of 30 $L \cdot h^{-1}$ (Burkhard and Guth, 1981). Volatilization rates of 0.03–0.09 $kg \cdot ha^{-1} \cdot d^{-1}$ were reported for three soil types (soil types not given) containing 80 $\mu g \cdot g^{-1}$ metolachlor, 12% moisture at 35°C, 100% relative humidity, and with a 30 $L \cdot h^{-1}$ airflow over the soil surface. Increased volatilization was associated with lower soil organic matter content. Raising the temperature 10°C to 45°C increased the rate of volatilization by a factor of about 3.8, whereas decreasing the temperature to 25°C decreased volatilization by about the same amount. Increasing the flow of air over the soil to 60 $L \cdot h^{-1}$ approximately doubled the loss.

Small volatilization losses (0.1%) of metolachlor from a soil surface after 8 d have been reported (Parochetti, 1978). By contrast, the volatilization loss of metolachlor from a glass surface can approach 50% in several days, and 11%–37% was estimated to volatilize from plant surfaces (straw, tall fescue [*Festuca arundinacea*], and giant foxtail [*Setaria faberi*] left on the soil to simulate a no-till situation) within a few days, depending on the velocity of air passing over the plant surfaces (Parochetti, 1978; Strek and Weber, 1981).

Little chemical hydrolysis of metolachlor occurs. Worthing and Walker (1987) reported that at 20°C, 50% loss of the compound due to hydrolysis was calculated to require more than 200 d over a pH range from 1 to 9. The compound is also stable to decomposition at temperatures up to 300°C.

Loss by photodegradation is considered insignificant for agricultural applications of metolachlor (LeBaron *et al.*, 1988). Aziz (1974) applied ^{14}C-labelled metolachlor to a thin film of soil on glass slides and exposed the slides to sunlight. After 8 d, 50% of the herbicide was photodegraded, but more than 10% had volatilized; temperatures during the experiment reached 50°C–55°C, making the relevance of the results to field situations questionable. Most of the photodegradation products were accounted for by 2-chloro-N-(2-ethyl-6-methylphenyl)-N-(2-hydroxy-1-methylethyl)acetamide (Aziz, 1974). Another photoproduct observed was N-chloracetyl-N-(hydroxprop-1-en-2-yl)-2-ethyl-6-methylaniline (Chesters *et al.*, 1989).

As the primary cause of metolachlor dissipation under normal conditions in field soils is biodegradation, environmental factors that favour increased microbial density and activity will decrease the persistence of metolachlor in soil. For instance, Bouchard *et al.* (1982) measured metolachlor degradation at depths of 10–20 cm and 40–50 cm in a silt loam soil in Arkansas. Increased organic matter content of the soil, which favours increased microbial densities and higher adsorption of metolachlor, reduced metolachlor persistence from 455.7 d at the 40- to 50-cm layer (0.5%–0.7% organic matter) to 277.2 d in the 10- to 20-cm layer (0.9%–1.1% organic matter). During soil incubation studies, increased temperature, which favours increased microbial activity, produced metolachlor half-lives of 36–45 d at 37°C, whereas at 15°C half-lives were 182–203 d (Bouchard *et al.*, 1982). Soil moisture, which also influences microbial activity, affects metolachlor persistence,

with greater degradation rates at 80% field capacity moisture (15.8-d half-life) than at 20% moisture (37.6-d half-life) (Zimdahl and Clark, 1982).

Only one report was found that concluded that leaching is a major route of field dissipation for metolachlor (Skipper *et al.*, 1976). This study was conducted in sandy loam soils with 1.6% and 2.3% organic matter. Herbicide persistence was measured using a corn bioassay. Both field sites had relatively high rainfall (22 cm in 4 weeks at one site and 16 cm in 8 weeks at the other) during the study, which may have contributed to the conclusion that leaching caused the observed dissipation. However, consideration was not given to the possible influence of biodegradation; it is possible that biodegradation played a major role in the loss of metolachlor. A summary of the studies of metolachlor persistence that have been conducted in both the field and laboratory is presented in Appendix B.

Rao *et al.* (1986) suggested that metolachlor dissipation rates observed in different studies depend on a combination of the inherent variability in soil due to natural pedogenic processes and the soil and crop management techniques practised during any specific degradation study. Metolachlor half-lives from the surface layer (0–20 cm) of three soils in Georgia ranged from 14 to 19 d. In the same area, half-lives in subsurface soils (i.e., 25–46 cm, 48–63 cm, and 94–107 cm) were approximately twice as long and tended to be more variable. Average half-lives ranged from 27 to 43 d for the subsurface soils (Rao *et al.*, 1986). From lysimeter studies in southern Ontario, Bowman (1988) reported half-lives of 23–28 d in a Plainfield sand soil. Patni *et al.* (1987) measured metolachlor dissipation rates in a field study near Ottawa, Ontario. Under the cool, moist conditions of the growing season, metolachlor degradation followed first-order degradation kinetics. The half-life in the top 0- to 7.5-cm layer of the clay loam soil was 72 d for a preplant incorporation and 39 d for a preemergence application.

Transformation products of metolachlor microbial degradation have been identified by thin-layer chromatographic separation techniques and mass spectrometry. Three metabolites are dechlorinated derivatives. Other metabolites are the result of the replacement of the N-alkyl substituent by a hydroxyl group and hydroxylation of the methyl and ethyl side chains of the aromatic rings (Liu *et al.*, 1988). Dechlorination, dehydrogenation, and hydroxylation of metolachlor by anaerobic communities from lake sediments and the soil fungus *Chaetomium globosum* have been reported by McGahen (1982) and McGahen and Tiedje (1978, 1980).

Water

Little information related to the persistence of metolachlor in the aquatic environment is available. As recently as 1987, the U.S. EPA (1988) stated that the available data were insufficient to assess the environmental fate of metolachlor. However, microcosm studies of the aquatic fate of two structurally related herbicides, alachlor and propachlor, demonstrate a rapid breakdown to numerous metabolites over a 33-d period (Yu *et al.*, 1975).

The soil fungus *Chaetomium globosum* was able to degrade 45% of an aerobic liquid suspension of metolachlor in 144 h (McGahen and Tiedje, 1978). Sterile solutions without fungal mycelia showed no loss of metolachlor. Products of the fungal biodegradation were 2-chloro-N-(2'-ethyl-6'-methylphenyl)acetamide and 2-chloro-N-(2'-ethyl-6'-methylphenyl)-N-(2-hydroxy-1-methylethyl)acetamide. McGahen and Tiedje (1980) also studied anaerobic biodegradation of metolachlor in eutrophic lake sediments. Metolachlor was totally degraded by anaerobic microorganisms within 8 weeks; sterilized controls showed no loss of metolachlor.

LeBaron *et al.* (1988) summarized information on the aquatic fate of metolachlor: the aqueous hydrolysis of metolachlor was slow at a variety of pH levels and temperatures; the half-life at 20°C was calculated to be greater than 200 d at pH 1, 5, 7, and 9, assuming first-order degradation kinetics. Similarly, little aqueous photolysis occurs. When metolachlor was exposed to natural sunlight in aqueous suspension, total photolytic decomposition of only 6% took place over a 1-month period (LeBaron *et al.*, 1988). According to LeBaron *et al.* (1988), metolachlor is hydrolyzed under basic conditions to N-(2-ethyl-6-methylphenyl)-2-hydroxy-N-(2-methoxy-1-methylethyl)acetamide. Under acidic conditions, metolachlor first hydrolyzes to 2-chloro-N-(2-ethyl-6-methylphenyl)-N-(2-hydroxy-1-methylethyl)acetamide, which is rapidly converted to 4-(2'methyl-6'-ethylphenyl)-3-methylmorpholinone-5.

No good field data are available on the volatilization of metolachlor from water (Chesters *et al.*, 1989).

RATIONALE

Raw Water for Drinking Water Supply

Guideline

The interim maximum acceptable concentration (IMAC) for metolachlor listed in the Guidelines for Canadian Drinking Water Quality is 50 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Health and Welfare Canada, 1989). This IMAC is based on a negligible daily intake (NDI) of 0.005 $mg \cdot kg\text{-}1 \cdot d^{-1}$ established by a 2-year feeding study with rats. Testicular atrophy, increased kidney and liver weight, decreased spleen weight, and an increased incidence of neoplastic cell changes in the liver noted at higher concentrations were used as effect criteria. This IMAC is currently under review by the Federal–Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal–Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health (G. Wood, 1989, Health and Welfare Canada, pers. com.).

Summary of Existing Guidelines

A recommended health advisory for drinking water for the state of Wisconsin of 25 $\mu g \cdot L^{-1}$ was listed in a paper published by Krill and Sonzogni (1986), but the rationale for this concentration was not given. The U.S. EPA (1987a) calculated a lifetime health advisory concentration of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ for metolachlor in drinking water. This value is based on a 1-year study by Tisdel *et al.* (1983), in which male and female rats were given dietary doses of metolachlor equivalent to 1.5, 15, and 150 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$. Treatment-related effects were found for glutamic–oxaloacetic transaminase activity, testicular atrophy with degeneration of the tubular epithelium, and an increased incidence of hepatic eosinophilic foci in both sexes. Based on the data, a no-observed-adverse-effect level (NOAEL) of 1.5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ was identified. This NOAEL was divided by an uncertainty factor of 100 and converted to a drinking water equivalent of 525 $\mu g \cdot L^{-1}$ by multiplying by an average human body weight of 70 kg and dividing by a daily water consumption of 2 L. Twenty percent of this value (the assumed relative source contribution for drinking water) was divided by an additional uncertainty factor of 10 for possible carcinogenicity to arrive at the lifetime health advisory of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$.

The World Health Organization has published a guideline of 5 $\mu g \cdot L^{-1}$ for metolachlor in drinking water (WHO, 1987), but the rationale for this guideline was not provided.

Concentrations in Drinking Water

In Ontario, the OMOE (1987a) in 1985 detected metolachlor in 6 of 31 samples from 15 municipal waterworks (at 0.4-5.1 $\mu g \cdot L^{-1}$) but in none of the treated water samples from these sites. Metolachlor was also found in private wells; 52 of 351 wells showed metolachlor contamination, with a maximum concentration of 1800 $\mu g \cdot L^{-1}$. In 1986, metolachlor was detected in 3 of 37 domestic wells (with a maximum concentration of 3.2 $\mu g \cdot L^{-1}$) but in none of the water samples collected from 5 municipal groundwater supply wells (OMOE 1987b). Metolachlor was found in 40 of 417 (10%) samples collected from 25 municipal surface water waterworks, and in 23 of 150 (15%) treated water samples (maximum concentration of 5.97 $\mu g \cdot L^{-1}$). Metolachlor was found in 16% of the drinking water samples collected from 1981 to 1987 at the Dresden waterworks on the Sydenham River in southwestern Ontario (Frank *et al.*, 1990).

Water Treatment

Adsorption onto granular activated carbon (GAC) is a promising method for removal of metolachlor from contaminated drinking water supplies (U.S. EPA, 1987a). Metolachlor was reported to exhibit the following adsorption capacities at 20°C: 0.173, 0.148, and 0.105 mg metolachlor per milligram GAC at concentrations of 79.8, 10.0, and 1.7 $mg \cdot L^{-1}$, respectively (Whittaker, 1980). Removal of metolachlor from wastewater containing an initial average metolachlor concentration of 16.4 $mg \cdot L^{-1}$ was reported to be 99.5% using GAC columns operated at a hydraulic loading of 0.85 $L \cdot s^{-1} \cdot m^{-2}$ and with a 72-min contact time (Holiday and Hardin, 1981).

The OMOE (1987a, 1987b) reported that the conventional water treatment processes consisting of coagulation, flocculation, filtration, and disinfection were ineffective at removing herbicide residues from water. Powdered activated carbon, used for taste and odour control at doses of 4.4–48.1 $mg \cdot L^{-1}$, depending on the month, was able to reduce the levels of metolachlor in treated water when added to the treatment stream in doses of 40–50 $mg \cdot L^{-1}$ or above. Frank *et al.* (1990) reported

that this amount of carbon removed a mean metolachlor concentration of 2 $\mu g \cdot L^{-1}$ in river water to a level below the detection limit (0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$) for the compound.

Freshwater Aquatic Life

Accumulation and Elimination in Aquatic Biota

The expected environmental concentration (EEC) is a measure of the potential exposure of aquatic organisms to a contaminant. Using a worst-case scenario, it is derived by multiplying the maximum recommended application rate (in $kg \cdot ha^{-1}$) to a pond with surface area 0.01 ha and volume 50 000 L by 0.2, which assumes that 20% of the applied herbicide reaches the aquatic environment. This calculation results in an EEC with units of $mg \cdot L^{-1}$. In the case of metolachlor, the EEC is 0.9 $mg \cdot L^{-1}$. Studies concerning the toxicity and bioaccumulative potential of metolachlor can then be compared with the EEC to evaluate the risk to aquatic fauna from application of the compound during normal agricultural operations.

Accumulation studies during which fish have been exposed to concentrations of metolachlor above the EEC have been conducted. Static exposures of bluegills (*Lepomis macrochirus*) to approximately 1.2 $mg \cdot L^{-1}$ of ^{14}C-labelled metolachlor for 70 d resulted in a residual level of 19 $mg \cdot kg^{-1}$ (based on the ^{14}C activity of the tissue) in the edible tissues of the fish. A residue level of 486 $mg \cdot kg^{-1}$ was reported for the nonedible tissues. Depuration for 28 d decreased the residue level in the edible tissues to an equivalent of 12 $mg \cdot kg^{-1}$, and in the nonedible tissues to 13 $mg \cdot kg^{-1}$ (Barrows, 197). Whether the ^{14}C activity was the result of the presence of metolachlor or metolachlor metabolites was not determined.

A flow-through exposure of the bluegill (*L. macrochirus*) to 1 $mg \cdot L^{-1}$ ^{14}C-labelled metolachlor resulted in residues of 28 $mg \cdot kg^{-1}$ in edible tissue and 702 $mg \cdot kg^{-1}$ in nonedible tissue. After 28 d depuration, the activity in the edible tissue decreased to an equivalent of 11.7 $mg \cdot kg^{-1}$ metolachlor (Barrows, 1974). Metolachlor concentrations in nonedible tissues were not reported, and the actual nature of the residues was not defined.

Accumulation studies using concentrations below the EEC have demonstrated apparent bioconcentration factors of 6.5–9.0 for edible portions of catfish (species not given) exposed to 0.08 $mg \cdot L^{-1}$ metolachlor for 30 d (Smith, 1977). The viscera of exposed fish had a 10-fold greater accumulation of metolachlor than the meat (i.e., 55.0–92.4 times the water concentration). After 14 d of depuration, residue concentrations in the edible tissue decreased from 0.72 to 0.03 $mg \cdot kg^{-1}$. The decrease in visceral tissue concentration was from 7.39 to 0.18 $mg \cdot kg^{-1}$ (Smith, 1977).

The water flea (*Daphnia magna*) was reported to accumulate metolachlor to 0.6 $mg \cdot kg^{-1}$ after a 24-h exposure to 0.1 $mg \cdot L^{-1}$. Depuration for 8 h reduced this to 0.30 $mg \cdot kg^{-1}$ (Ellgehausen, 1977). The green alga *Scenedesmus acutus* had a metolachlor concentration of 10.4 $mg \cdot kg^{-1}$ after a 1.5-h exposure to 0.1 $mg \cdot L^{-1}$. A 2-h depuration period reduced the accumulation to 2 $mg \cdot kg^{-1}$ (Ellgehausen, 1977; Ellgehausen *et al.*, 1980).

Using ^{14}C ring-labelled metolachlor, Liu *et al.* (1987, 1989) reported a bioconcentration factor of 11 000 for metolachlor by a mixed bacterial community after 10 d in a chemostat. As no metolachlor was detected by chromatographic analysis, however, they concluded that the radioactivity recovered from the cells represented transformation products. An accumulation of the magnitude seen by Liu *et al.* (1989) seems to be the exception to the generally reported low absorption of metolachlor by microbes (Krause *et al.*, 1985; Saxena *et al.*, 1987). Krause *et al.* (1985), for instance, reported that sorption of metolachlor by an actinomycete from liquid media was less than 1%. Saxena *et al.* (1987) reported about 1% sorption of metolachlor from liquid cultures by two bacterial species and 3%–5% sorption by filamentous microorganisms. A differentiation was not made between adsorption or absorption in either report, and the low levels of metolachlor may have been the result of rapid metabolism of the compound (U.S. EPA, 1987b).

Metolachlor is rapidly metabolized by fish (U.S. EPA, 1987b; Chesters *et al.*, 1989), although confirming studies were not cited. In catfish (*Ictalurus melas*) that had repeatedly been exposed for 4 d to a metolachlor concentration of about

0.01 $mg \cdot L^{-1}$, Ellgehausen *et al.* (1980) measured a depuration half-life of 0.60 d.

Toxicity to Aquatic Organisms

Acute Lethal Toxicity

Only two cold-water species are represented in the vertebrate acute toxicity data base for metolachlor: the fathead minnow (*Pimephales promelas*), with four 96-h LC_{50}s, and the rainbow trout (*Salmo gairdneri*), with two LC_{50}s. The range of LC_{50}s for these two species was 2.0–11.0 $mg \cdot L^{-1}$. The remaining test species are the guppy (*Lebistes reticulata*), bluegill (*Lepomis macrochirus*), channel catfish (*Ictalurus punctatus*), and crucian carp (*Carassius carassius*). The range of LC_{50}s for these test species was 4.9–15 $mg \cdot L^{-1}$. Many of the available toxicity data are proprietary, unpublished information available only through U.S. EPA reviews. Thus, the exact procedures and grade or formulation used were often not available. The available acute toxicity data for vertebrates are presented in Table 4.

Invertebrate toxicity data are available for only two species: *D. magna*, and the midge larva (*Chironomus plumosus*). The 48-h EC_{50} and LC_{50} values for *D. magna* were 23.5 and 25.1 $mg \cdot L^{-1}$, respectively (Vilkas, 1976; Mayer and Ellersieck, 1986). A no-observed-effect level (NOEL) of 5.6 $mg \cdot L^{-1}$ for a 48-h exposure was reported by Vilkas (1976) for *D. magna*. The 48-h EC_{50} for *C. plumosus* was 3.8 $mg \cdot L^{-1}$ for technical-grade metolachlor.

There are currently no acceptable data regarding metolachlor toxicity to freshwater algae or aquatic vascular plants. In their study on bioaccumulation, Ellgehausen *et al.* (1980) determined a no-effect level of 0.1 $mg \cdot L^{-1}$ for *Scenedesmus acutus*; however, details regarding the toxicity measurements were not provided.

Chronic Toxicity and Sublethal Reactions

Chronic toxicity data were reported for the fathead minnow (*P. promelas*) for metolachlor exposures greater than 28 d (Dionne, 1978). These data were reviewed by the U.S. EPA (1987b) and found acceptable in terms of quality. In this study, the effects of technical (97.4%) metolachlor on the reproduction of the fathead minnow (*P. promelas*) were studied. The highest concentration below which no effects were observed (the no-observed-effects concentration, or NOEC) was 780 $\mu g \cdot L^{-1}$.

Guideline

The available vertebrate toxicity data consist of 11 96-h LC_{50} values derived from tests with six species of fish, only one of which was a salmonid. Chronic toxicity data consist of data for the fathead minnow (*P. promelas*) derived from exposures of greater than 4 weeks. Invertebrate toxicity data consist of four 48-h EC_{50}s, one 48-h LC_{50}, and one 48-h NOEL.

After a critical review of the acute toxicity data, most of which were unpublished, the U.S. EPA (1987b) reported that only two 96-h toxicity tests with fish contained sufficient quality assurance information for use in the development of an acute toxicity advisory concentration. These 96-h LC_{50}s were 10 $mg \cdot L^{-1}$ for the bluegill (*L. macrochirus*) and 3.9 $mg \cdot L^{-1}$ for the rainbow trout (*Salmo gairdneri*) (Buccafusco, 1978a, 1978b). The maximum acceptable toxicant concentration (MATC) of 0.78–1.6 $mg \cdot L^{-1}$ for the fathead minnow (*P. promelas*) (Dionne, 1978) was also approved. The toxicity data of Mayer and Ellersieck (1986) were not reviewed by the U.S. EPA (1987b); however, the test procedures used by Mayer and Ellersieck (1986) are U.S. EPA-approved test methods.

The CCME guideline development procedure advocates the use of application factors when sufficient toxicity data are not available (CCREM, 1987, Appendix IX). Application factors are unitless numbers applied to an acute toxicity value to ensure the protection of organisms over a chronic exposure period or to a chronic value when sufficient toxicity or environmental fate data are not available for the compound. Only one chronic toxicity study, the reproduction study with fathead minnow (*P. promelas*) (Dionne, 1978), was found for metolachlor. As the information on the chemical fate of metolachlor in the aquatic environment is limited, an application factor of 0.01 was used (CCREM, 1987). Accordingly, an interim guideline for the protection of freshwater aquatic life of 8 $\mu g \cdot L^{-1}$ was derived. Because of the deficiencies in the metolachlor toxicity data base, this guideline is given interim status. The acute and chronic toxicity data for metolachlor for freshwater aquatic life can be compared with this guideline value in Figure 2. Because of the rapid depuration rate of metolachlor

Toxicological information	Taxon and life stage	Effect and exposure time	Concentration ($mg.L^{-1}$)
Acute Data			
Vertebrates	*Pimephales promelas*	96-h LC_{50}	—
Invertebrates	*Daphnia magna*	48-h EC_{50} 48-h NOEL	—— ●
Plants			
Other			
Chronic Data			
Vertebrates	*Pimephales promelas*	28-d NOEC	■
Invertebrates			
Plants			
Other			
Organoleptic effects			No Data
Guidelines of other agencies			□
Canadian water quality guideline			★

0.001 0.01 0.1 1 10 100 1,000 10,000

■ Toxicity test used to derive guideline value

□ U.S. EPA acute advisory value

Figure 2. Freshwater aquatic life guideline derivation graph.

Table 4. Summary of Metolachlor Toxicity Data for Aquatic Organisms

Organism	Formulation	Exposure time	Effects*	Comments	Reference
VERTEBRATES					
Fathead minnow (*Pimephales promelas*)	Technical grade 95.40%	96 h	LC_{50} = 8.0 mg·L^{-1} (5.4–12)	Test water pH = 7.4; Hard = 40; 22°C; S; wt = 0.70 g	Mayer and Ellersieck, 1986
	Emulsifiable concentrate 87.00%	96 h	LC_{50} = 8.4 mg·L^{-1} (6.4–11)	Test water pH = 7.4; Hard = 40; 22°C; S; wt = 0.80 g	Mayer and Ellersieck, 1986
	Technical grade 97.4%	Over 4 weeks	MATC between 0.78 and 1.60 mg·L^{-1}	Fish exposed to greater than 1.6 mg·L^{-1} had low survival for 1st- and 2nd-generation fry	Dionne, 1978
		96 h	LC_{50} = 11.0 mg·L^{-1}	S	Dionne, 1978
		96 h	LC_{50} = 9.2 mg·L^{-1}	Flow-through test	Dionne, 1978
Guppy (*Lebistes reticulata*)		96 h	LC_{50} = 8.6 mg·L^{-1}		Sachsse and Ullman, 1974
Bluegill (*Lepomis macrochirus*)		96 h	LC_{50} = 10 mg·L^{-1}		Buccafusco, 1978a
	Technical	96 h	LC_{50} = 15 mg·L^{-1}		WSSA, 1983
Catfish (*Ictalurus punctatus*)		96 h	LC_{50} = 4.9 mg·L^{-1}		Sachsse and Ullman, 1974
Crucian carp (*Carassius carassius*)	Technical	96 h	LC_{50} = 4.9 mg·L^{-1}		Sachsse and Ullman, 1974
Rainbow trout (*Salmo gairdneri*)	Technical	96 h	LC_{50} = 2.0 mg·L^{-1}		WSSA, 1983
		96 h	LC_{50} = 3.9 mg·L^{-1}		Buccafusco, 1978b

Hard = hardness as mg·L^{-1} $CaCO_3$
S = static
*95% confidence limits in parentheses.
wt = weight of fish in grams (reported where available)
NOEL = No-observed-effect level

Table 4. Continued

Organism	Formulation	Exposure time	Effects*	Comments	Reference
INVERTEBRATES					
Cladoceran (*Daphnia magna*) (1st instar)	Technical grade 95.4%	48 h	EC_{50} = 23.5 mg·L^{-1} (18.7–29.5)	Test water pH = 7.2; Hard = 44; 17°C; S	Mayer and Ellersieck, 1986
	Emulsifiable concentrate 87.0%	48 h	EC_{50} = 26.0 mg·L^{-1} (19.4–34.9)	Test water pH = 7.2; Hard = 44; 17°C; S	Mayer and Ellersieck, 1986
Cladoceran (*Daphnia magna*)		48 h	LC_{50} = 25.1 mg·L^{-1} (21.6–29.2) NOEL = 5.6 mg·L^{-1}		Vilkas, 1976
Midge (*Chironomus plumosus*) (3rd instar)	Technical grade 95.4%	48 h	EC_{50} = 3.8 mg·L^{-1} (2.1–10.3)	Test water pH = 6.9; Hard = 40; 22°C; S	Mayer and Ellersieck, 1986
	Emulsifiable concentrate 87.0%	48 h	EC_{50} = 4.4 mg·L^{-1} (3.2–6.1)	Test water pH = 6.9; Hard = 40; 22°C; S	Mayer and Ellersieck, 1986

in fish (U.S. EPA, 1987b; Chesters *et al.*, 1989), this guideline should offer protection from bioconcentration in fish and thus should also protect consumers of fish from ingesting harmful concentrations of metolachlor.

Summary of Existing Guidelines

The U.S. EPA (1987b) divided the lowest acute toxicity value from approved data (3.9 $mg \cdot L^{-1}$ for the rainbow trout) by a safety factor of 11 to calculate an advisory acute value (AAV) of 355 $\mu g \cdot L^{-1}$. They concluded that this value may be a conservative and reasonable concentration to protect aquatic life from acute lethality of metolachlor. A chronic water advisory concentration of 14.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ was derived by dividing the AAV by an assumed acute to chronic ratio of 25.

Data Gaps

The aquatic toxicity data base for metolachlor is lacking information on the chronic toxicity of the compound to vertebrates and invertebrates. Information on the adverse effects of metolachlor to phytoplankton and aquatic vascular plants is also lacking. Little information is available on the aquatic fate and persistence of metolachlor; the persistence of the compound in natural waters under field conditions is incompletely known, for instance. No information is available on the volatilization of metolachlor from natural waters, and no field studies were found on the surface transport of metolachlor to water sources.

Agricultural Uses

Livestock Watering

Toxicity to Livestock and Related Biota

Acute Toxicity — A summary of the mammalian toxicity and reproductive effects of metolachlor ingestion is presented in Table 5. Acute toxicity studies indicate that LD_{50}s for metolachlor are in the range 2000–5000 $mg \cdot kg^{-1}$ (body weight) for rats.

Subacute and Chronic Toxicity — White rats given oral doses of Dual® (formulation not given) at 273 $mg \cdot kg^{-1}$ body weight by stomach tube for 15 successive days exhibited ulceration of the buccal mucosa and degradation and necrosis of the visceral epithelium and myocardium. Histopathological examination of lung, liver, heart, and kidney tissues showed widespread congestion and hemorrhage. The organ most severely impacted was the liver, which exhibited centrilobular necrosis (Shihata *et al.*, 1985).

A 180-d feeding study with dogs demonstrated decreased body weight gains in males and females and a failure of the serum alkaline phosphatase enzyme system to decrease with increasing age (Jessup *et al.*, 1979). The NOEL for this study was 100 $mg \cdot kg^{-1}$ (3 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$).

Uptake, Metabolism, and Elimination – Although the metabolic pathway for metolachlor is incompletely known (see Table 3), metolachlor appears to be rapidly and completely absorbed from the mammalian gastrointestinal tract and quickly metabolized and excreted. In rats, approximately 70%–90% of single oral doses are excreted as metabolites in the urine and feces within 48 h (Hamböck, 1974a, 1974b, 1974c). Metolachlor was rapidly metabolized in mammals via dechlorination, O-methylation, N-dealkylation, and side chain oxidation; no unaltered metolachlor was detected (Hamböck, 1974a, 1974b).

From excretion studies using rats given oral doses of ^{14}C-labelled metolachlor, a half-life of 28 h was demonstrated. Urine and feces, collected for 48 h after administration of a single oral dose (approximately 31 $mg \cdot kg^{-1}$ body weight), contained 21.5% and 51.4%, respectively, of the dose as metolachlor metabolites. The combined excreta contained 1%, 15%, and 22% of the administered dose as 2-ethyl-6-methylhydroxyacetanilide, 2-chloro-N-(2-ethyl-6-methylphenyl)-N-(2-hydroxy-1-methylethyl), and N-(2-ethyl-6-methylphenyl)-N-(hydroxyacetyl)-dl-alanine, respectively. Unaltered metolachlor was not isolated, nor were conjugated forms of metolachlor found (Hamböck, 1974c).

Rats receiving intraperitoneal injections of metolachlor metabolized the herbicide by the hepatic mixed-function oxygenase system to 2,4- and 2,6-disubstituted anilines that were in turn converted to the corresponding nitrosobenzenes (Kimmel *et al.*, 1986). These nitroso compounds have been shown to be highly mutagenic in bacterial assays (Chesters *et al.*, 1989).

An *in vitro* effect of metolachlor on the occurrence of oxidative stress (i.e., decreased concentration of glutathione) in sheep red blood cells was reported at

Table 5. Summary of Mammalian and Avian Health Effects from Metolachlor Ingestion

Animal	Test formulation	Duration	Effects*	Reference
Mouse	NR	18 months (male) 20 months (female)	NOEL = 3000 $mg \cdot kg^{-1}$ (diet)	Industrial Bio-Test Laboratories Inc., 1975
Mouse	NR	2 years	NOEL = 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ (diet) (170 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for males, 224 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for females) LOEL = 3000 $mg \cdot kg^{-1}$ (diet) (704 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$)	Tisdel *et al.*, 1980
Mouse	NR	2 years	NOEL = 1.5 $mg \cdot kg^{-1}$ (body weight) or 30 $mg \cdot kg^{-1}$ (diet); testicular atrophy at 300 $mg \cdot kg^{-1}$ (diet); significant increase in neoplastic liver nodules and proliferative hepatic lesions in females at 3000 $mg \cdot kg^{-1}$ (diet)	Tisdel *et al.*, 1983
Rat	Technical grade	NR	LD_{50} = 2780 $mg \cdot kg^{-1}$ (body weight) (2180-3545)	Bathe, 1973
Rat	Emulsifiable concentrate, 0.72 $kg \cdot L^{-1}$	NR	LD_{50} > 2000, but < 5000 $mg \cdot kg^{-1}$ (body weight)	Affiliated Medical Research Inc., 1974
Rat	NR	2 years	Significant increase in primary neoplasms in females at 3000 $mg \cdot kg^{-1}$ (diet)	Gordon, 1978
Rat	Dual	15 d	Ulceration of buccal mucosa, visceral congestion and hemorrhage, hepatic centrilobular necrosis, 40% mortality at 273 $mg \cdot kg^{-1}$ (body-weight) by gavage	Shihata *et al.*, 1985
Rat	NR (Technical)	10 d (days 6–15 of gestation)	NOEL = 360 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ (body weight) for fetotoxic or developmental effects	Fritz, 1976
Rat	NR	2 generations	NOEL = 300 $mg \cdot kg^{-1}$ (diet) for reproductive effects (14.7 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$)	Smith *et al.*, 1981

NR = not reported
NOEL = no-observed-effect level
LOEL = lowest-observed-effect level
* 95% confidence limits in parentheses

Table 5. Continued

Animal	Test formulation	Duration	Effects*	Reference
Rabbit	NR	NR	NOEL = 360 mg·kg^{-1}·d^{-1} (body weight) for fetotoxicity, 36 mg·kg^{-1}·d^{-1} for maternal toxicity	Lightkep *et al.*, 1980
Dog	NR	3 months	NOEL = 500 mg·kg^{-1} (body weight) (14–19 mg·kg^{-1}·d^{-1})	Coquet *et al.*, 1974
Dog	NR	6 months	NOEL = 3 mg·kg^{-1}·d^{-1} (body weight) or 100 mg·kg^{-1} (diet)	Jessup *et al.*, 1979
Dog	Technical	7 d	NOEL = 13.7 mg·kg^{-1} (body weight)	Goldenthal *et al.*, 1979
Mallard duck	NR	—	LC_{50} > 2500 mg·kg^{-1}	U.S. EPA, 1988
	Technical	8 d	LC_{50} > 10 000 mg·kg^{-1} (diet)	WSSA, 1983
Bobwhite quail	Technical	8 d	LC_{50} > 10 000 mg·kg^{-1} (diet)	WSSA, 1983
Mallard duck and bobwhite quail	NR	112–119 d	Significant reproductive impairment at 10 mg·kg^{-1} (diet)	Chesters *et al.*, 1988

a concentration of 100 mg·L^{-1} (Geiger and Calabrese, 1985). The authors did not speculate as to the actual *in vivo* effect.

Carcinogenicity, Mutagenicity, and Teratogenicity – Evaluations of the genotoxic and mutagenic characteristics of technical-grade metolachlor with and without metabolic activation were negative in the *Salmonella typhimurium* (five strains) assay, the *Saccharomyces cerevisiae* (yeast) assay, and the maize genetic assay (Plewa *et al.*, 1984); details of the evaluation procedures were not given. Commercial-grade metolachlor, however, produced a positive response in one strain of *S. typhimurium* with and without metabolic activation. The only other response produced by the commercial-grade product was in the yeast assay after animal metabolic activation (Plewa *et al.*, 1984). The significance of these positive responses was not discussed by the authors. All other available data indicate no mutagenic potential for metolachlor (U.S. EPA, 1987a).

The U.S. EPA (1987b) tentatively classified metolachlor as a category "C" carcinogen (limited evidence of carcinogenicity in animals). The U.S. EPA also classifies metolachlor as a possible human carcinogen (IRIS, 1989). A 2-year chronic feeding study with rats produced a significantly increased occurrence of primary liver neoplasms in females receiving a dietary metolachlor level of 3000 mg·kg^{-1}. Mice fed the same concentration of metolachlor did not demonstrate histological patterns that could be interpreted as carcinogenic. Results of both mouse and rat studies were subsequently confirmed in duplicate studies (U.S. EPA, 1987b; IRIS, 1989).

Metolachlor is not considered to be teratogenic in rats or rabbits or to cause other reproductive effects. Oral doses of 360 mg·kg^{-1}·d^{-1} during gestation did not affect offspring of rats or rabbits, although maternal toxicity was observed at this concentration. Direct effects of oral doses of 1000 mg·L^{-1} metolachlor to rats were not observed during a 2-year reproduction study. The resulting NOEL of 380 mg·L^{-1} for reproductive effects was based on reduced pup weights and decreased food consumption by the females (U.S. EPA, 1987a).

Guideline

No information was found concerning toxicity to livestock consuming metolachlor in their drinking water. Therefore, the derivation of an interim water quality guideline for livestock watering supplies follows the CCREM (1987) procedure of adopting the pesticide guideline for raw drinking water supply as the guideline for livestock watering supplies in the absence of available data.

As the interim guideline for metolachlor in drinking water supplies is 50 μg·L^{-1} and is supported by a long-term NOEL derived from rat studies, this value is adopted as an interim guideline for livestock watering supplies.

Summary of Existing Guidelines

No existing guidelines concerning safe concentrations of metolachlor in livestock watering supplies have been found.

Water Supply for Irrigation

Toxicity to Nontarget Plant Species

Laboratory and greenhouse studies have demonstrated that metolachlor adversely affects crop species in concentrations as low as 10^{-7} M (0.028 mg·L^{-1}). In these studies, summarized in Table 6, nutrient solutions, moist filter paper, or sand was used as the substrate in which germination and growth of various plant species were examined during exposure to metolachlor. The absence of soil organic matter, specifically the humic matter, may have prevented the reduction of metolachlor activity due to adsorption (Weber *et al.*, 1987). A NOEL of 0.28 mg·L^{-1} for germination of seven crop species was derived by Pillai *et al.* (1979) using moist filter paper as the germination medium.

By contrast, early postemergence spraying of metolachlor on field plots at 1.12 and 4.48 kg·ha^{-1} (3000 and 12 000 mg·L^{-1}) did not have a significant effect on the growth of cauliflower (*Brassica oleracea* var. *italica*), cabbage (*B. oleracea* var. *capitata*), or broccoli (*B. oleracea* var. *botrytis*) growing in a loam soil (Sieczka *et al.*, 1986). Other field studies revealed that 2.24 kg·ha^{-1} (9570 mg·L^{-1}) had only a slight effect on Chinese cabbage (*Brassica campestris*) growing in a silt loam soil (Grenoble and Ferretti, 1986).

Sandy loam soil plots, which had metolachlor applied at 10 000 mg·L-1·ha^{-1}, were sprinkler irrigated with 1.3 cm of water and planted with grain sorghum (*Sorghum bicolor*). At 10 d postplant, the sorghum seedlings were rated at 98%

Table 6. Summary of Laboratory and Greenhouse Studies of Metolachlor Toxicity to Plants

Metolachlor concentration ($mg \cdot L^{-1}$)	Effect	Reference
2.8	Caused significant increase in loss of ^{32}P from roots of cotton (*Gossypium birsutum*), onion (*Allium cepa*), and cucumber (*Cucumis sativus*) in nutrient solution.	Pillai *et al.*, 1977; Mellis *et al.*, 1982
283 28.3	Inhibited germination of cucumber seeds (*C. sativus*); reduced radicle elongation, fresh weight, and dry weight within 48 h of germination of cucumber seeds; germination in petri dishes with moist paper	Sloan and Camper, 1986
0.0284–28.38	Caused significant inhibition of mevalonic acid incorporation into gibberellic acid precursors in liquid phosphate buffer solution using cell-free extracts of sorghum (*Sorghum bicolor*)	Wilkinson, 1981a
2	Caused 90% decrease of fresh weight of sorghum (*S. bicolor*) grown in sand	Wilkinson, 1981b
0.25	Shoot length decreased above this concentration	Wilkinson, 1981b
0.06	Root length decreased above this concentration	Wilkinson, 1981b
2	Significant adverse effect in shoot growth of peas (*Pisum sativum*) grown in sand	Jordan and Harvey, 1978
28.3	Concentrations above this caused 50% reduction in shoot growth of 4-d-old corn (*Zea mays*) seedlings in nutrient solution	Dixon and Stoller, 1982
283	90% reduction in germination of corn (*Zea mays*), pea (*P. sativum*), sicklepod (*Cassia obtusifolia*), and wheat (*Triticum aestivum*) on moist paper; 100% reduction in germination of oat (*Avena sativa*); 86% reduction in germination of peanut (*Arachis hypogaea*); 89% reduction in germination of lettuce (*Lactuca sativa*) on moist paper	Pillai *et al.*, 1979
0.283	No-observed-effect level for germination of above above species	Pillai *et al.*, 1979
28.4	Caused inhibition of protein synthesis and leucine incorporation into protein in cucumber (*C. sativus*) root tips	Pillai *et al.*, 1979
0.0099	Caused significant inhibition of shoot elongation in yellow nutsedge (*Cyperus esculentus*) sprouts	Cornelius *et al.*, 1985
1-4	Caused inhibition of starch mobilization in the chloroplasts and inhibition of lipid synthesis in sorghum (*S. bicolor*)	Ebert, 1980
0.0028 (in aqueous solution of 0.1% surfactant)	Caused leaf necrosis in soybean (*Glycine max*) at area of application within 96 h	Diner *et al.*, 1977
28.4 (in nutrient solution)	Soybean (*G. max*) roots exposed to metolachlor in nutrient solution for 96 h without apparent harm to plants	Diner *et al.*, 1977

injury due to metolachlor. Additional seeds were replanted in the same soil, and a second 10-d growth period was allowed. At 20 d posttreatment, the second planting seedlings were rated at 70% injury (Banks and Robinson, 1986).

Snap beans and kidney beans (*Phaseolus* spp.) — crops registered for metolachlor application — tolerated 2.8–5.6 kg·ha^{-1} metolachlor regardless of the method of application. These two crop species tolerated 8.4 kg·ha^{-1} metolachlor only when it was preplant incorporated (Higgins and Pruss, 1978). Dual® 720 EC applied to a South African soil at 1.5 L·ha^{-1} (1.08 kg·ha^{-1}) did not injure navy beans (*Phaseolus vulgaris*) at 30°C (van Rensburg and van Dyk, 1986). Injury was apparent, however, at 35°C and 40°C. The authors speculated that decreased adsorption at higher temperatures may have occurred, leading to the increased phytotoxicity. Higher dosages of 3–7.5 L·ha^{-1} (2.16–5.4 kg·ha^{-1}) also caused injury to the plants (van Rensburg and van Dyk, 1986). Radishes (*Raphanus sativus*) grown in a very organic soil (i.e., muck) were not influenced by metolachlor applications of 1.68 and 3.36 kg·ha^{-1} over 3 successive years (Dusky, 1986).

Guideline

Reports of studies in which metolachlor-contaminated water was used for crop irrigation were not found. However, the phytotoxicity studies summarized in Table 6 demonstrate that significant alterations in plant growth biochemistry may occur at metolachlor concentrations as low as 28 μg·L^{-1} in nutrient solutions (Wilkinson, 1981a). Until field studies are conducted using metolachlor-contaminated irrigation water, development of an interim irrigation water quality guideline requires using the laboratory data. An interim guideline of 28 μg·L^{-1} is proposed based on the lowest-observed-effects level (LOEL) of 0.0284 mg·L^{-1} for cell-free extracts of sorghum (*Sorghum bicolor*) in phosphate buffer (Wilkinson, 1981a). Because these cells were exposed without added soil material to adsorb or degrade the herbicide, this concentration should be protective of crop species growing under more natural conditions. The data of Diner *et al.* (1977) cannot be used for guideline development, as the 2.8 μg·L^{-1} metolachlor solution that produced leaf necrosis in soybeans also contained a surfactant at a concentration of 1000 mg·L^{-1}.

Recreational Water Quality and Aesthetics

Organoleptic Effects

Information was not found in the literature related to the ability of metolachlor to impart a taste or odour to water. In addition, information related to the tainting of fish flesh by accumulated metolachlor was not found.

Guideline

At present, there is no evidence to indicate that this water use would be adversely affected by metolachlor residues when this herbicide is used according to label instructions. In addition, water containing metolachlor residues at concentrations that could potentially affect recreational water uses would already be severely impaired for other water uses (i.e., water for the protection of aquatic life). Thus, a water quality guideline has not been determined for recreation and aesthetics.

Industrial Water Supplies

Guideline

There is no indication that metolachlor poses or has the potential to pose a threat to the quality of water used for industry when used according to label instructions. Although of potential concern if found in water supplies, a water quality guideline for metolachlor in industrial water supplies has not been determined.

SUMMARY

After an evaluation of the published information on the pesticide metolachlor, water quality guidelines were derived (Table 7). The background information on metolachlor in terms of uses and production, occurrence in the aquatic environment, and persistence and degradation was reviewed. The rationale employed for the development of the recommended guidelines was summarized.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors gratefully acknowledge the assistance and comments of the members of the Canadian Council of Ministers of the Environment (CCME) Task Force on Water Quality Guidelines and

Table 7. Recommended water quality guidelines for Metolachlor

Uses	Guideline
Raw water for drinking water supply	50 $\mu g \cdot L^{-1}$ (IMAC)*
Freshwater aquatic life	8 $\mu g \cdot L^{-1}$
Agricultural uses	
Livestock watering	50 $\mu g \cdot L^{-1}$ (interim guideline)
Irrigation	28 $\mu g \cdot L^{-1}$ (interim guideline)
Recreational water quality and aesthetics	No recommended guideline
Industrial water supplies	No recommended guideline

*Existing drinking water guideline, (Health and Welfare Canada, 1989).

the scientific reviewers from Environment Canada (M.P. Wong of the Water Quality Branch, R.J. Maguire of the National Water Research Institute, C. Boutin of the Canadian Wildlife Service, and D. Waite of Environmental Protection), V. Zitko of Fisheries and Oceans Canada, and B. Bowman of Agriculture Canada.

REFERENCES

Affiliated Medical Research, Inc. 1974. Emetic dose 50 in beagle dogs with CGA-24705-technical: Contract No. 120-2255-34. (Received Sept. 26, 1974, Greensboro, N.C.; CDL: 112840-C.) (Cited in U.S. EPA, 1987a.)

Agriculture Canada. 1985. Information contained in several untitled reports in 1985 survey conducted by Agriculture Canada. (Cited in Hiebsch, 1988.)

Agriculture Canada. 1989. Regulatory Information on Pesticide Products, RIPP Database (CCINFODISK). Produced by Agriculture Canada and distributed by the Canadian Centre for Occupational Health and Safety (CD-ROM).

Arruda, J.A., M.S. Cringan, W.G. Layher, G. Kersh, and C. Bever. 1988. Pesticides in fish tissue and water from Tuttle Creek Lake, Kansas. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 41: 617–624.

Aziz, S.A. 1974. Photolysis of CGA-24705 on soil slides under natural and artificial sunlight conditions, GAAC-74102. Unpublished report, Ciba-Geigy Corp., Greensboro, N.C. (Cited in LeBaron *et al.*, 1988.)

Bailey, A.M., and M.D. Coffey. 1986. Characterization of microorganisms involved in accelerated biodegradation of metalaxyl and metolachlor in soils. Can. J. Microbiol., 32: 562–569.

Baker, D.B. 1986. Seasonal herbicide occurrences in rainfall. Ohio J. Sci., 86(2): 50 (abstract).

Banks, P.A., and E.L. Robinson. 1986. Soil reception and activity of acetochlor, alachlor, and metolachlor as affected by wheat (*Triticum aestivum*) straw and irrigation. Weed Sci., 34: 607–611.

Barrows, M.E. 1974. Exposure of fish to ^{14}C-CGA-24705. Accumulation, distribution and elimination of ^{14}C residues. Report No. 73019-3. (Unpublished study received March 27, 1975, under 5F1606; prepared by EG&G Bionomics Environmental Consultants for Ciba-Geigy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 94376-E.) (Cited in U.S. EPA, 1987b.)

Bathe, R. 1973. Acute oral LD50 of technical CGA-23705 in the rat: Project No. Siss 2979. (Unpublished study received Sept. 26, 1974, under 5G1553: prepared by Ciba-Geigy Ltd., Basel, Switzerland; CDL: 112840-A.) (Cited in U.S. EPA, 1987b.)

Bouchard, D.C., T.L. Lavy, and D.B. Marx. 1982. Fate of metribuzin, metolachlor, and fluometuron in soil. Weed Sci., 3: 629–632.

Bowman, B.T. 1988. Mobility and persistence of metolachlor and aldicarb in field lysimeters. J. Environ. Qual., 17(4): 689–694.

Bowman, B.T. 1989. Mobility and persistence of the herbicides atrazine, metolachlor and terbuthylazine in Plainfield sand determined using field lysimeters. Environ. Toxicol. Chem., 8: 485–491.

Braverman, M.P., T.L. Lavy, and R.E. Talbert. 1985. Effects of metolachlor residues on rice (*Oryza sativa*). Weed Sci., 33: 819–824.

Braverman, M.P., T.L. Lavy, and C.J. Barnes. 1986. The degradation and bioactivity of metolachlor in the soil. Weed Sci., 34: 479–484.

Buccafusco, R.J. 1978a. Acute toxicity test results of CGA-24705 to bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*). Report No. BW-78-181. (Unpublished study received July 13, 1978, under 100–597; prepared by EG&G Bionomics.) (Cited in U.S. EPA, 1987b.)

Buccafusco, R.J. 1978b. Acute toxicity test results of CGA-24705 to rainbow trout (*Salmo gairdneri*). Report No. BW-78-6-186. (Unpublished study received July 13, 1978, under 100-597; prepared by EG&G Bionomics; submitted by Ciba-Geigy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 234396.) (Cited in U.S. EPA, 1987b.)

Burkhard, N. 1977. Volatilization of CGA-24705 from soil under laboratory conditions. Unpublished report 2/77, Ciba-Geigy Ltd., Basel, Switzerland. (Cited in LeBaron *et al.*, 1988.)

Burkhard, N., and J.A. Guth. 1981. Rate of volatilisation of pesticides from soil surfaces: Comparison of calculated results with those determined in a laboratory model system. Pestic. Sci., 12: 37–44.

CCREM (Canadian Council of Resource and Environment Ministers). 1987. Canadian Water Quality Guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines of the Canadian Council of Resource and Environment Ministers.

Chesters, G., G.V. Simsiman, J. Levy, B.J. Alhajjar, R.N. Fathulla, and J.M. Harkin. 1989. Environmental fate of alachlor and metolachlor. Rev. Environ. Contam. Toxicol., 110: 1–74.

Cohen, S.Z., C. Eiden, and M.N. Lorber. 1986. Monitoring ground water for pesticides. *In* Evaluation of Pesticides in Ground Water, ed. W.Y. Garner, R.C. Honeycutt, and H.N. Nigg. Am. Chem. Soc. Symp. Ser. No. 315, pp. 179–196. American Chemical Society, Washington, D.C.

Coquet, B., L. Gallard, D. Guyot, X. Pouillet, and J.L. Rounand. 1974. Three-month oral toxicity study trial of CGA-24705

in the dog. IC-CREB-R740119. (Unpublished study received Sept. 26, 1974, under 5G1553; prepared by the Oncins Research and Breeding Center for Ciba-Geigy Corp., Greensboro, N.C.; MRID 52477.) (Cited in U.S. EPA, 1987a.)

Cornelius, A.J., W.F. Meggitt, and D. Penner. 1985. Activity of acetanilide herbicides on yellow nutsedge (*Cyperus esculentus*). Weed Sci., 33: 721–723.

Diawara, M.M., and P.A. Banks. 1990. Weed control in barley (Hordem vulgare)–no-till grain sorghum (*Sorghum bicolor*) production. Weed Sci., 38(1): 50–53.

Diner, A.M., D.E. Davis, and B. Truelove. 1977. Absorption and translocation of root and foliar-applied ^{14}C-metolachlor in soybean. Proc. South. Weed Sci. Soc., 30: 358 (abstract).

Dionne, E. 1978. Chronic toxicity of CGA-24705 to the fathead minnow (*Pimephales promelas*). (Received Dec. 13, 1978, under 100-587; prepared by EG&G Bionomics for Ciba-Geigy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 236620.) (Cited in U.S. EPA, 1987b.)

Dixon, G.A., and E.W. Stoller. 1982. Differential toxicity, absorption, translocation, and metabolism of metolachlor in corn (*Zea mays*) and yellow nutsedge (*Cyperus esculentus*). Weed Sci., 30: 225–230.

Dusky, J.A. 1986. Preemergence herbicides for radishes grown on organic soils. HortScience, 21(1): 74–76.

Dynamac Corporation. 1986. Metolachlor final registration standard and tolerance reassessment. Final report, Contract No. 68-02 4266. Submitted to the U.S. Environmental Protection Agency, Arlington, Va. (Cited in Chesters *et al.*, 1989.)

Ebert, E. 1980. Herbicidal effects of metolachlor (2-chloro-N-(2-ethyl-6-methylphenyl)-N-(2-methoxy-1-methylethyl)acetamide) at the cellular level in sorghum. Pestic. Biochem. Physiol., 13: 227–236.

Edwards, R., and W.J. Owen. 1986. Comparison of glutathione S-transferases of *Zea mays* responsible for herbicide detoxification in plants and suspension-cultured cells. Planta, 169: 208–215.

Ellgehausen, H. 1976a. Degradation of CGA-24705 in aerobic, anaerobic, and autoclaved soil. Unpublished report 4/76, Ciba-Geigy Ltd., Basel, Switzerland. (Cited in LeBaron *et al.*, 1988.)

Ellgehausen, H. 1976b. Addendum to Project Report 4/76, 5/76. Unpublished report, Ciba-Geigy Ltd., Basel, Switzerland. (Cited in LeBaron *et al.*, 1988.)

Ellgehausen, H. 1977. Project Report 3/77: Uptake, transfer, and degradation of CGA-24705 (Dual) by aquatic organisms. AC 2.52. (Unpublished study received Feb. 6, 1978, under 100-583; prepared by Ciba-Geigy Ltd., Basel, Switzerland; CDL: 232789-C.) (Cited in U.S. EPA, 1987b.)

Ellgehausen, H., J.A. Guth, and H.O. Esser. 1980. Factors determining the bioaccumulation potential of pesticides in the individual compartments of aquatic food chains. Ecotoxicol. Environ. Saf., 4: 134–157.

Fine, A., L.J. Kuhns, and C. Haramaki. 1982. The leaching of metolachlor 15G, oxadiazon 2G, and oxyfluorfen 2E and 2G in container-grown ornamentals. Proc. Northeast. Weed Sci. Soc., 36: 287 (abstract).

Fishel, D.K., and P.L. Lietman. 1986. Occurrence of nitrate and herbicides in the Upper Conestoga River Basin, Pennsylvania. U.S. Geol. Surv. Rep. 85-4202, Harrisburg, Pa. (Cited in Hall *et al.*, 1989.)

Fisher, D.J., and A.L. Hayes. 1985. A comparison of the biochemical and physiological effects of the systemic fungicide cyprofuram with those of the related compounds metalaxyl and metolachlor. Crop Prot., 4(4): 501–510.

Frank, R., and L. Logan. 1988. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen and Thames rivers, Ontario, Canada, 1981–85. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 17: 741–754.

Frank, R., B.D. Ripley, H.E. Braun, B.S. Clegg, R. Johnston, and T.J. O'Neil. 1987a. Survey of farm wells for pesticide residues, southern Ontario, Canada, 1981–1982, 1984. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 16: 1–8.

Frank, R., B.S. Clegg, B.D. Ripley, and H.E. Braun. 1987b. Investigations of pesticide contaminations in rural wells, 1979–1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 16: 9–22.

Frank, R., B.S. Clegg, C. Sherman, and N.D. Chapman. 1990. Triazine and chloroacetamide herbicides in Sydenham River water and municipal drinking water, Dresden, Ontario, Canada, 1981–1987. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 19: 319–324.

Fritz, H. 1976. Reproduction study CGA-24705 Tech. Rat: L Seg. II: (Test for teratogenic or embryotoxic effects): PH 2.632. (Unpublished study received Jan. 19, 1977 under 7F1913; prepared by Ciba-Geigy Ltd. Basel, Switzerland; CDL: 95768-A.) (Cited in U.S. EPA, 1987b.)

Fuerst, E.P., and J.W. Gronwald. 1986. Induction of rapid metabolism of metolachlor in sorghum (*Sorghum bicolor*) shoots by CGA-92194 and other antidotes. Weed Sci., 34: 354–361.

Geiger, C.P., and E.J. Calabrese. 1985. The effects of five widely used pesticides on erythrocytes of the Dorset sheep, an animal model with low erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PD) activity. J. Environ. Sci. Health, A20(5): 521–527.

Goldenthal, E.I., D.C. Jessup, and J.S. Mehring. 1979. Range-finding study with metolachlor technical in beagle dogs: IRDC No. 382-053. (Unpublished stud received Dec. 11, 1979, under 100-597; prepared by International Research and Development Corp.; submitted to Ciba-Geigy Corp., Greensboro, N.C.; MRID 16631.) (Cited in U.S. EPA, 1987a.)

Gordon, D.E. 1978. Two-year chronic oral toxicity study—albino rats: IBT No. 8532-07926. (Unpublished study received July 7, 1978, under 100-583; prepared by Industrial Bio-Test Laboratories, Inc., submitted by Ciba-Geigy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 09168-D.) (Cited in U.S. EPA, 1987b.)

Grenoble, D.W., and P.A. Ferretti. 1986. Herbicides for Chinese cabbage. Proc. Northeast. Weed Sci. Soc., 40: 145–147.

Hall, J.K., M.R. Murray, and N.L. Hartwig. 1989. Herbicide leaching and distribution in tilled and untilled soil. J. Environ. Qual., 18: 439–445.

Hamböck, H. 1974a. Project 7/74: Metabolism of CGA 24705 in the rat: (Status of results gathered up until June 10, 1974): AC 2.52. (Unpublished study received Sept. 26, 1974, under 5G1553; prepared by Ciba-Geigy Ltd., Basel, Switzerland; MRID 39193.) (Cited in U.S. EPA, 1987a.)

Hamböck, H. 1974b. Project 12/74: Addendum to Project 7/74: Metabolism of CGA 24705 in the rat: AC 2.52. (Unpublished study received Sept. 26, 1974, under 6G1708; prepared by Ciba-Geigy Ltd., Basel, Switzerland; MRID 15425.) (Cited in U.S. EPA, 1987a.)

Hamböck, H. 1974c. Project 1/74: Distribution, degradation and excretion of CGA 24705 in the rat: AC 2.52. (Unpublished study received Sept. 26, 1974, under 6G1708; prepared by Ciba-Giegy Ltd., Basel, Switzerland; MRID 39192.) (Cited in U.S. EPA, 1987a.)

Harvey, R.G. 1987. Herbicide dissipation from soils with different herbicide use histories. Weed Sci., 35: 583–589.

Health and Welfare Canada. 1989. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality. 4th ed. Prepared by the Federal–Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal–Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health. Ottawa: Canadian Government Publishing Centre. 25 pp.

Hiebsch, S.C. 1988. The occurrence of 35 pesticides in Canadian drinking water and surface water. A report prepared for Monitoring and Criteria Division, Health and Welfare Canada, Ottawa.

Higgins, E.R., and S.W. Pruss. 1978. Metolachlor tolerance in snapbeans and kidney beans. Proc. Northeast. Weed Sci. Soc., 32: 151 (abstract).

Holden, P.W. 1986. Pesticides and Groundwater Quality. Issues Land Problems in Four States. Washington, D.C.: National Academy Press.

Holiday, A.D., and D.P. Hardin. 1981. Activated carbon removes pesticides from wastewater. Chem. Eng., 88: 88–89. (Cited in U.S. EPA, 1987a.)

Huang, L.Q., and C.R. Frink. 1989. Distribution of atrazine, simazine, alachlor, and metolachlor in soil profiles in Connecticut. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 43: 159–164.

Industrial Bio-Test Laboratories, Inc. 1975. Report to Ciba-Geigy Corporation: Acute Dust Inhalation Toxicity Study with CGA-24705 and CGA-18762 (1:1) 15G (FL751873) in albino rats: IBT No. 663-07862. (Unpublished study received Feb. 9, 1976, under 100-EUP-44; prepared for Ciba-Geigy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 96495-B.) (Cited in U.S. EPA, 1987a.)

IRIS. 1989. Integrated Risk Information System On-line Database, File 0074 Metolachlor. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio.

Jessup, D.C., F.L. Estes, N.D. Jefferson, *et al.* 1979. Six-month chronic oral toxicity study in Beagle dogs: IRDC No. 382-054. (Unpublished study including addendum and AG-A No. 5358, received Dec. 11, 1979, under 100-597; prepared by Ciba-Geigy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 099116.) (Cited in U.S. EPA, 1987b.)

Jordan, G.L. 1978. Environmental factors and soil relationships influencing the activity of acetanilide herbicides. Unpublished Ph.D. thesis, University of Wisconsin, Madison, Wis. (Diss. Abstr. 78-23069.) (Cited in LeBaron *et al.*, 1988.)

Jordan, G.L., and R.G. Harvey. 1978. Response of processing peas (*Pisum sativum*) and annual weeds to acetanilide herbicides. Weed Sci., 26(4): 313–317.

Kimmel, E.C., J.E. Casida, and L.O. Ruzo. 1986. Formamidine insecticides and chloroacetanilide herbicides: Disubstituted anilines and nitrosobenzenes as mammalian metabolites and bacterial mutagens. J. Agric. Food Chem., 34: 157–161.

Kozak, J., J.B. Weber, and T.J. Sheets. 1983. Adsorption of prometryn and metolachlor by selected soil organic matter fractions. Soil Sci., 136(2): 94–101.

Kramer, J.W., and D.B. Baker. 1985. An analytical method and quality control program for studies of currently used pesticides in surface waters. *In* Quality Assurance for Environmental Measurements, ed. J.K. Taylor and T.W. Stanley. ASTM Spec. Tech. Publ. 867, pp. 116–132. American Society for Testing and Materials, Philadelphia, Pa.

Krause A., W.G. Hancock, R.D. Minard, A.J. Freyer, R.C. Honeycutt, H.M. LeBaron, D.L. Paulson, S.-Y. Liu, and J.-M. Bollag. 1985. Microbial transformation of the herbicide metolachlor by a soil actinomycete. J. Agric. Food Chem., 33: 584–589.

Krill, R.M., and W.C. Sonzogni. 1986. Chemical monitoring of Wisconsin's groundwater. J. Am. Water Works Assoc. 78(9): 70–75.

Kuhns, L.J., A. Fine, and C. Haramaki. 1982. The leaching of metolachlor 15G, oxadiazon 2G, and oxyfluorfen 2E and 2G in two media. HortScience, 17(3): 57 (abstract)

LeBaron, H.M., J.E. McFarland, B.J. Simoneaux, and E. Ebert. 1988. Metolachlor. *In* Herbicides. Chemistry, Degradation and Mode of Action, Vol. 3, ed. P.C. Kearney and D.D. Kaufman. New York: Marcel Dekker, Inc.

Lightkep, G.E., M.S. Christian, G.D. Christian, *et al.* 1980. Teratogenic potential of CGA 24705 in New Zealand white rabbits: Segment II evaluation — Project 203-001. (Unpublished study received Sept. 15, 1980, under 100-597; prepared by Argus Research Laboratories, Inc.; submitted by Ciba-Geigy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 232191-B.) (Cited in U.S. EPA, 1987b.)

Liu, S.-Y., Z. Zhang, and J.-M. Bollag. 1987. Sorption and metabolism of metolachlor by a bacterial consortium. Abstr. Annu. Meet. Am. Soc. Microbiol., 87: 288.

Liu, S.-Y., R. Zhang, and J.-M. Bollag. 1988. Biodegradation of metolachlor in a soil perfusion experiment. Biol. Fert. Soils, 5: 276–281.

Liu, S.-Y., Z. Zhang, R. Zhang, and J.-M. Bollag. 1989. Sorption and metabolism of metolachlor by a bacterial community. Appl. Environ. Microbiol., 55(3): 733–740.

Mayer, F.L., Jr., and M.R. Ellersieck. 1986. Manual of acute toxicity: Interpretation and data base for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals. Fish Wildl. Serv. Resour. Publ. 160, U.S. Department of the Interior, Washington, D.C.

McGahen, L.L. 1982. Microbial transformations of acetanilide herbicides. Ph.D. thesis, Michigan State University, East Lansing, Mich. (Cited in Liu *et al.*, 1988.)

McGahen, L.L., and J.M. Tiedje. 1978. Metabolism of two new acylanilide herbicides, Antor herbicide (H-22234) and Dual (metolachlor), by the soil fungus *Chaetonium globosum*. J. Agric. Food Chem., 26(2): 414–419.

McGahen, L.L., and J.M. Tiedje. 1980. Anaerobic metabolism of two acetanilide herbicides. Agron. Abstr., 1980 (Nov. 30–Dec. 5): 142–143.

McGee, B. 1984. Survey of pesticide use in Ontario, 1983. Estimates of pesticides used on field crops, fruits, vegetables and in roadside weed control. Economics Information Report No. 84-05, Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. 39 pp.

Mellis, J.M., P. Pallai, D.E. Davis, and B. Truelove. 1982. Metolachlor and alachlor effects on membrane permeability and lipid synthesis. Weed Sci., 30: 399–404.

Moxley, J. 1989. Survey of pesticide use in Ontario, 1988. Estimates of pesticides used on field crops, fruits, vegetables and in roadside weed control . Economics Information Report No. 89-08, Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. 40 pp.

Obrigawitch, T., F.M. Hons, J.R. Abernathy, and J.R. Gipson. 1981. Adsorption, desorption, and mobility of metolachlor in soils. Weed Sci., 29(3): 332–336.

Oehmichen, U., and K. Haberer. 1986. Stickstoffherbizide im Rhein (N-pesticides in the Rhine River). Vom Wasser, 66: 225–241.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1986. Information contained in memorandum dated Jan. 9, 1986, to Medical Officer of Health from the Regional Director of the Ontario Ministry of the Environment. (Cited in Hiebsch, 1988.)

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1987a. Pesticides in Ontario drinking water — 1985. August 1987, Toronto. 31 pp.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1987b. Pesticides in Ontario drinking water — 1986. November 1987, Toronto. 104 pp.

Ontario Ministry of Agriculture and Food. 1989. 1990 Guide to Weed Control. Publication 75, RV-11-89-62M. Toronto: Queen's Printer for Ontario. 208 pp.

Paradies, I., E. Ebert, and E.F. Elstner. 1981. Metolachlor (2-chloro-N-[2-ethyl-6-methylphenyl]-N-[2-methoxy-1-methylethyl]acetamide) and the metolachlor safener GCA 43089 [α-(cyanomethoximino)-benzacetonitrile] in sorghum seedlings: Correlations between morphological effects and ethylene formation. Pestic. Biochem. Physiol., 15: 209–212.

Parochetti, J.V. 1978. Photodecomposition, volatility and leaching of atrazine, simazine, alachlor, and metolachlor from soil and plant material. Meet. Weed Sci. Soc. Am., 1978: 8 (abstract No. 17).

Patni, N.K., R. Frank, and S. Clegg. 1987. Pesticide persistence and movement under farm conditions. Pap. No. 87-2627, presented at the 1987 International Winter Meeting of the American Society of Agricultural Engineers.

Peter, J.C., and J. Weber. 1985. Adsorption, mobility, and efficacy of alachlor and metolachlor as influenced by soil properties. Weed Sci., 33: 874–881.

Pillai, C.G.P., D.E. Davis, and B. Truelove. 1977. Site of uptake and mode of action of metolachlor. Proc. South. Weed Sci. Soc., 30: 367 (abstract).

Pillai, P., D.E. Davis, and B. Truelove. 1979. Effects of metolachlor on germination, growth, leucine uptake and protein synthesis. Weed Sci., 27(6): 634–637.

Pionke, H.B., D.E. Glotfelty, and J.B. Urban. 1986. Pesticide contamination in ground water in a rural Pennsylvania watershed. *In* Proc. Agricultural Impacts on Ground Water, Omaha, Nebr., pp. 452-463. Natl. Water Well Assoc., Dublin, Ohio.

Pionke, H.B., D.E. Glotfelty, A.D. Lucas, and J.B. Urban. 1988. Pesticide contamination of groundwaters in the Mahantango Creek watershed. J. Environ. Qual., 17(1): 76–84.

Plewa, M.J., E.D. Wagner, G.J. Gentile, and J.M. Gentile. 1984. An evaluation of the genotoxic properties of herbicides following plant and animal activation. Mutat. Res., 136: 233–245.

Rao, P.S.C., K.S.V. Edvardsson, L.T. Ou, R.E. Jessup, P. Nkedi-Kizza, and A.G. Hornsby. 1986. Spatial variability of pesticide sorption and degradation parameters. *In* Evaluation of Pesticides in Ground Water, ed. W.Y. Garner, R.C. Honeycutt, and H.N. Nigg. ACS Symp. Ser. 315. American Chemical Society, Washington, D.C.

Richards, R.P., J.W. Kramer, D. Baker, and K.A. Krieger. 1987. Pesticides in rainwater in the northeastern United States. Nature (London), 327: 129–131.

Sachsse, K., and L. Ullman. 1974. Acute toxicology to rainbow trout, crucian carp, channel catfish, bluegill, and guppy of technical CGA-24705: Project No. Siss 3516. (Unpublished study received Sept. 1974 under 5G1553; prepared by Ciba-Geigy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 112840-N.) (Cited in U.S. EPA, 1987b.)

Saxena, A., P. Zheng, and J.-M. Bollag. 1987. Microorganisms capable of metabolizing the herbicide metolachlor. Appl. Environ. Microbiol., 53: 390–396.

Shanks, G. 1985. Pesticide usage in New Brunswick 1985. Unpublished report, Environmental Services Branch, Municipal Affairs and Environment, Province of New Brunswick. 29 pp.

Shanks, G. 1986. Pesticide usage in New Brunswick 1986. Unpublished report, Environmental Services Branch, Municipal Affairs and Environment, Province of New Brunswick. 31 pp.

Shanks, G. 1987. Pesticide usage in New Brunswick 1987. Unpublished report, Environmental Services Branch, Municipal Affairs and Environment, Province of New Brunswick. 32 pp.

Shihata, I.M., N.R.A. Hassan, and S.A. Regal. 1985. Toxic and pathological effects of some herbicides after oral administration in white rats. Vet. Med. J., 33(2): 253–260.

Sieczka, J.B., A.F. Senesac, and J.F. Creighton. 1986. Weed control programs in transplanted crucifers. Proc. Northeast. Weed Sci. Soc., 40: 139–143.

Skipper, H.D., B.J. Gossett, and G.W. Smith. 1976. Field evaluation and soil residual characteristics of CGA-24705 and alachlor. Proc. South. Weed Sci. Soc., 29: 418–422.

Sloan, M.E., and N.D. Camper. 1986. Effects of alachlor and metolachlor on cucumber seedlings. Environ. Exp. Bot., 26(1): 1–7.

Smith, K.S. 1977. Report: Catfish bioaccumulation study following exposure to ^{14}C-metolachlor in a soil/water/fish ecosystem. 7E-6506. (Unpublished study received Feb. 6, 1978, under 100-583; prepared by Cannon Laboratories, Inc., for Ciba-Geigy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 232789-U.) (Cited in U.S. EPA, 1987b.)

Smith, S.H., C.K. O'Loughlin, C.M. Salamon, *et al.* 1981. Two generation reproduction study in albino rats with metolachlor technical: Study No. 450-0272. Final report. (Unpublished study received Sept. 30, 1981, under 100-597; prepared by Whittaker Corp.; submitted by Ciba-Geigy Corp., Greensboro N.C.; CDL: 245959-A; 245960; 245961.) (Cited in U.S. EPA, 1987b.)

Statistics Canada. 1986. Imports: Commodity by country: C.I.T.C. detail (1983–1984 and 1984–1985).

Statistics Canada. 1988. Imports: Commodity by country: C.I.T.C. detail (1986–1987 and 1987–1988).

Strek, H.J., and J.B. Weber. 1981. Adsorption, mobility, and activity comparisons between alachlor (Lasso) and metolachlor (Dual). Proc. South. Weed Sci. Soc., 35: 332–339 (abstract).

Szolics, I.M., B.J. Simoneaux, and J.E. Cassidy. 1981a. The uptake and distribution of phenyl-^{14}C-metolachlor from soil in greenhouse grown lettuce. Unpublished report ABR-81021, Ciba-Geigy Corp., Greensboro, N.C. (Cited in LeBaron *et al.*, 1988.)

Szolics, I.M., B.J. Simoneaux, and J.E. Cassidy. 1981b. Evaluation of proposed pathways for metabolism of metolachlor in lettuce and potatoes. Unpublished report ABR-81045, Ciba-Geigy Corp. Greensboro, N.C. (Cited in LeBaron *et al.*, 1988.)

Thomson, W.T. 1979. Agricultural Chemicals. Book II. Herbicides. 1979–1980 revision. Fresno, Calif.: Thomson Publ..

Tisdel, M., M.W. Balk, T. Jackson, *et al.* 1980. Toxicity study with metolachlor on mice. (Unpublished study No. 79020, received July 25, 1980, under 100-587; prepared by

Hazleton-Raltech Scientific Services and American College of Laboratory Animal Medicine, submitted by Ciba-Geigy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 242941-A.) (Cited in U.S. EPA, 1987a.)

Tisdel, M., T. Jackson, P. MacWilliams, *et al.* 1983. Two-year chronic oral toxicity and oncogenicity study with metolachlor technical in albino rats: Raltech Study No. 80030. (Unpublished study received May 24, 1983, under 100-587; prepared by Hazleton-Raltech Inc.; submitted by Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; MRID 12977.) (Cited in U.S. EPA, 1987a.)

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1980. Metolachlor: Pesticide registration standard. EPA/SPRD-80/520, National Technical Information Service, Springfield, Va.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987a. Metolachlor. Health advisory. *In* Health Advisories for 50 Pesticides, pp. 569–586. PB88-113543, Office of Drinking Water.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987b. Water quality advisory. Aquatic life and human health. Metolachlor. Draft document, Office of Water Regulations and Standards, Criteria and Standards Division.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1988. Metolachlor. Fact sheet: 106. *In* Pesticide Fact Handbook, pp. 646–650. Park Ridge, N.J.: Noyes Data Corp.

Utulu, S.N., I.O. Akobundu, and A.A.A. Fayemi. 1986. Persistence and downward movement of some selected herbicides in the humid and subhumid tropics. Crop Prot., 5(2): 129–136.

van Rensburg, E., and L.P. van Dyk. 1986. The persistence in soil and phytotoxicity on dry beans of alachlor and metolachlor as affected by climatic factors. S. Afr. J. Plant Soil, 3(3): 95–98.

Vilkas, A.G. 1976. Acute toxicity of CGA-24705 technical to the water flea *Daphnia magna*. (Unpublished study received Nov. 23, 1976, under 100-587; prepared by Aquatic Environmental Sciences, Union Carbide Corp., for Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 226955-C.) (Cited in U.S. EPA, 1987b.)

Walker, A., and A. Barnes. 1981. Simulation of herbicide persistence in soil: A revised computer model. Pestic. Sci., 12: 123–132.

Walker, A., and P.A. Brown. 1985. The relative persistence in soil of five acetanilide herbicides. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 34: 143–149.

Walker, A., and R.L. Zimdahl. 1981. Simulation of the persistence of atrazine, linuron and metolachlor in soil at different sites in the USA. Weed Res., 21: 255–265.

Walker, A., H.A. Roberts, P.A. Brown, and W. Bond. 1983. Influence of the soil conditioner cellulose xanthate on the activity and persistence of nine acetanilide herbicides. Ann. Appl. Biol., 102: 155–160.

Weber, J.B., and C.J. Peter. 1982. Adsorption, bioactivity, and evaluation of soil tests for alachlor, acetochlor, and metolachlor. Weed Sci., 30: 14–30.

Weber, J.B., M.R. Tucker, and R.A. Isaac. 1987. Making herbicide rate recommendations based on soil tests. Weed Technol., 1: 41–45.

Whittaker, K.F. 1980. Absorption of selected pesticides by activated carbon using isotherm and continuous flow column systems. Ph.D. thesis, Purdue University, West Lafayette, Ind. (Cited in U.S. EPA, 1987a.)

WHO (World Health Organization). 1987. Drinking-Water Quality Guidelines for Selected Herbicides. Environmental Health No. 27, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark.

Wilkinson, R.E. 1981a. Metolachlor (2-chloro-N(2-ethyl-6-methylphenyl)-N-(2-methoxy-1-methylethyl)acetamide) inhibition of gibberellin precursor biosynthesis. Pestic. Biochem. Physiol., 16: 199–205.

Wilkinson, R.E. 1981b. Metolachlor influence on growth and terpenoid synthesis. Pestic. Biochem. Physiol., 16: 63–71.

Wilkinson, R.E. 1988. Consequences of metolachlor induced inhibition of gibberellin biosynthesis in sorghum seedlings. Pestic. Biochem. Physiol., 32: 25–37.

Wnuk, M., R. Kelley, G. Breuer, and L. Johnson. 1987. Pesticides in water supplies using surface water sources. NTIS PB88-136916, Iowa Department of Natural Resources, Des Moines, Iowa. 43 pp.

Wood, L.S., H.D. Scott, D.B. Marx, and T.L. Lavy. 1987. Variability in sorption coefficients of metolachlor on a Captina silt loam. J. Environ. Qual., 16(3): 251–256.

Worthing, C.R., and S.B. Walker (eds.). 1987. The Pesticide Manual. A World Compendium. 8th ed. British Crop Protection Council, Thornton Heath, U.K. 1081 pp.

WSSA (Weed Science Society of America). 1983. Herbicide Handbook of the Weed Science Society of America. 5th ed. Weed Science Society of America, Champaign, Ill.

Younos, T.M., and D.L. Weigmann. 1988. Pesticides: A continuing dilemma. J. Water Pollut. Control Fed., 60(7) 1199–1205.

Yu, C.-C., G.M. Booth, D.J. Hansen, and J.R. Larsen. 1975. Fate of alachlor and propachlor in a model ecosystem. J. Agric. Food Chem., 23(5): 877–879.

Zama, P., and K.K. Hatzios. 1986. Effects of CGA-92194 on the chemical reactivity of metolachlor with gluthione and metabolism of metolachlor in grain sorghum (*Sorghum bicolor*) Weed Sci., 34: 834-841.

Zimdahl, R.L., and S.K. Clark. 1982. Degradation of three acetanilide herbicides in oil. Weed Sci., 30: 545-548.

Appendix A

Occurrence of Metolachlor in Surface Water and Groundwater

Table A-1. Occurrence of Metolachlor in Surface Water and Groundwater

Location	Water sample	Concentration ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Remarks	Reference
North-central U.S	Rainfall, Apr. through Aug. 1985	24 (maximum)	Concentration considered high relative to other chlorinated pesticides	Baker, 1986; Richards *et al.*, 1987
Rhine River, Germany	River water, Sept. 1985 to Jan. 1986	1.09 (mean) 1.01 (median) 3.18 (maximum) 0.14 (minimum)	34 samples collected, number of samples with contamination not reported	Oehmichen and Haberer, 1986
Southern Ontario	Groundwater (one well)	112 (25 Nov. 1984) (4 Apr. 1985) 7.8 (9 July 1985) 1.1 (13 Aug. 1985) 29 (22 Aug. 1985)	Well contaminated by spills, date of contamination not reported	Frank *et al.*, 1987a
Southern Ontario	Groundwater (one well)	3.4 (15 June 1982)	25 d after back-siphoning into well during filling of herbicide tanks	Frank *et al.*, 1987b
Central Pennsylvania	Groundwater (4 wells out of 82 monitored)	0.1–0.5	"Typical" concentration range	Cohen *et al.*, 1986
Northern Iowa	Groundwater (two springs from limestone aquifer)	0.1–0.5	"Typical" concentration range	Cohen *et al.*, 1986
Wisconsin	Groundwater	55	Maximum value in 126 samples; 17 samples exceeded 25 $\mu g \cdot L^{-1}$	Holden, 1986
United States	Groundwater	0.1–0.4	"Typical" concentration range	Younos and Weigmann, 1988
Southern Ontario	Groundwater	1800 (maximum)	Detected in 106 of 491 private wells; DL = 1 μg L-1	OMOE, 1986
Southern Ontario	Treated drinking water	0.20 (maximum)	Samples collected in spring and fall, 1985; detected in 4 of 45 samples; DL = 0.1 $\mu g \, L^{-1}$	Agriculture Canada, 1985
Southern Ontario	Groundwater	8.0 (maximum)	Samples collected in spring and fall, 1985; detected in 7 of 44 samples; DL = 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$	Agriculture Canada, 1985
Northeast Kansas	Surface water	1.23 (mean)	Detected in 4 of 7 samples; DL not reported	Arruda *et al.*, 1988
Southern Ontario	Surface water (Grand River)	0.9 ± 0.6 (mean ± SD)	Detected in 4 of 105 samples during period 1981–85; DL < 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$	Frank and Logan, 1988
	Surface water (Saugeen River)	0.7 ± 0.2 (Mean ± SD)	Detected in 2 of 144 samples, during period 1981–85; DL < 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$	
	Surface water (Thames River)	3.6 ± 2.9 (mean ± SD)	Detected in 15 of 205 samples during period 1981–85; DL < 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$	

SD = standard deviation
DL = detection limit

Table A-1. Continued

Location	Water sample	Concentration ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Remarks	Reference
Iowa (University of Iowa)	Untreated drinking water	1.8 (maximum)	Detected in 17 of 45 samples; DL = 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$	Wnuk *et al.*, 1987
	Treated drinking water	0.87 (maximum)	Detected in 11 of 48 samples; DL = 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$	
Iowa (Davenport)	Untreated drinking water	0.55 (maximum)	Detected in 1 of 44 samples; DL = 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$	Wnuk *et al.*, 1987
	Treated drinking water	0.23 (maximum)	Detected in 1 of 46 samples; DL = 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$	
Iowa (Clarinda)	Untreated drinking water	0.68 (maximum)	Detected in 11 of 41 samples; DL = 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$	Wnuk *et al.*, 1987
	Treated drinking water	0.82 (maximum)	Detected in 12 of 46 samples; DL = 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$	
Iowa	Treated drinking water (33 municipal water supplies)	2.9 (mean) 0.1–21.0 (range)	Detected in 21 of 33 samples; DL = 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$	Wnuk *et al.*, 1987
	Untreated drinking water	2.8 (mean) 0.1–10.0 (range)	Detected in 11 of 15 samples; DL = 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$	

Appendix B

Summary of Metolachlor Persistence Studies in Soil

Table B-1. Summary of Metolachlor Persistence Studies in Soil

Location/soil type (% organic matter; pH; moisture content)	Application rate (as % ai)	Soil depth (cm)	Residues (days post-treatment)	Results and comments	Reference
LABORATORY					
Arkansas/Silt loam (1.1% organic matter; pH = 5.2; 9.1% clay; 12% moisture content)	10 $mg \cdot kg^{-1}$ (NR)	10–20 (730 d)	Not detected	Detection limits NR	Bouchard *et al.*, 1982
Arkansas/Silt loam (0.7% organic matter; pH = 5.5; 13.8% clay; 14% moisture content)	6.7 $mg \cdot kg^{-1}$ (NR)	40–500	0.8 $mg \cdot kg^{-1}$ (730 d)		Bouchard *et al.*, 1982
Arkansas/Silt loam (0.9% organic matter; pH = 6.8; 15.8% clay; 12% moisture content)	10 $mg \cdot kg^{-1}$ (NR)	10–20	Not detected (730 d)	Detection limits NR	Bouchard *et al.*, 1982
Arkansas/Silt loam (0.5% organic matter; pH = 7.1; 14.6% clay; 12% moisture content)	6.7 $mg \cdot kg^{-1}$ (NR)	40–50	Not detected (730 d)	Detection limits NR	Bouchard *et al.*, 1982
England/Sandy loam (0.65% organic carbon; pH = 6.4; 70% sand 19% clay)	4.0 $mg \cdot kg^{-1}$ (NR, commercial formulation)	NR	$t_{½}$ = 80.6 d	Temp. = 25°C Moisture = 6% w/w	Walker and Brown, 1985
			$t_{½}$ = 41.8 d	Temp. = 25°C Moisture = 9% w/w	
			$t_{½}$ = 23.9 d	Temp. = 25°C Moisture = 12% w/w	
			$t_{½}$ = 20.9 d	Temp. = 25°C Moisture = 15% w/w	
			$t_{½}$ = 47.4 d	Temp. = 15°C Moisture = 12% w/w	
			$t_{½}$ = 107.8 d	Temp. = 5°C Moisture = 12% w/w	
FIELD					
Colorado/Clay loam (2.5% organic matter; pH = 8.0; 28% clay)	2.2 $kg \cdot ha^{-1}$ (NR)	0–10	1.1 $kg \cdot ha^{-1}$ (17 d)	Half-life of 17 d reported	Zimdahl and Clark, 1982
Colorado/Sandy loam (1.1% organic matter; pH = 7.8; 14% clay)	2.2 $kg \cdot ha^{-1}$ (NR)	0–10	1.1 $kg \cdot ha^{-1}$ (23 d)	Half-life of 23 d reported	
England/Sandy loam (2% organic matter; pH = 6.5; 18% clay, 70% sand)	(NR)	1–10	—	Actual residues NR; figures approximate, interpolated from graph: 75% after 20 d 60% after 35 d 50% after 50 d 42% after 65 d 30% after 90 d	Walker *et al.* 1983

NR = not reported

Table B-1. Continued

Location/soil type (% organic matter; pH; moisture content)	Application rate (as % ai)	Soil depth (cm)	Residues (days post-treatment)	Results and comments	Reference
Arkansas/Silt loam (0.65% organic carbon; pH = 5.2; 9.1% clay)	0.80 mg·kg^{-1} (NR)	0–2.5	0.47 mg·kg^{-1} (7 d) 0.65 mg·kg^{-1} (18 d) 0.44 mg·kg^{-1} (59 d)	Commercial formulation (NR) of metolachlor applied at 300 L·ha^{-1} to provide 0.80 mg·kg^{-1} when incorporated to a depth of 7.5 cm; reported field half-lives: 70 d at 0–2.5 cm 52 d at 2.5–5.0 cm 60 d at 5.0–7.5 cm	Braverman *et al.*, 1986
		2.5–5.0	0.58 mg·kg^{-1} (7 d) 0.53 mg·kg^{-1} (18 d) 0.33 mg·kg^{-1} (59 d)		
		5.0–7.5	0.1 mg·kg^{-1} (7 d) 0.52 mg·kg^{-1} (18 d) 0.36 mg·kg^{-1} (59 d)		
		7.5–10.0	0.61 mg·kg^{-1} (7 d) 0.59 mg·kg^{-1} (18 d) 0.32 mg·kg^{-1} (59 d)		
		10.0–12.5	0.44 mg·kg^{-1} (7 d) 0.52 mg·kg^{-1} (18 d) 0.36 mg·kg^{-1}		
England/Sandy loam (0.65% organic matter; pH = 6.4; 70% sand, 19% clay)	2.5 kg·ha^{-1} (100% ai)	0–10	2.0 kg·ha^{-1} (20 d) 1.25 kg·ha^{-1} (40 d) 1.0 kg·ha^{-1} (70 d) 0.75 kg·ha^{-1} (90 d)	Field experiment initiated on 24 April 1982, half-lives and residues remaining interpolated from graphs	Walker and Brown, 1985
			1.23 kg·ha^{-1} (20 d) 1.25 kg·ha^{-1} (40 d) 0.88 kg·ha^{-1} (60 d) 0.63 kg·ha^{-1} (90 d)	Field experiment initiated on 8 June 1982	

Environnement Canada
Conservation et Protection

Environment Canada
Conservation and Protection

Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada : métolachlore

R.A. Kent, B.D. Pauli, D.M. Trotter* et J. Gareau*

*Monenco Consulting Ltd.
Calgary (Alberta)

ÉTUDE Nº 184, SÉRIE SCIENTIFIQUE

DIRECTION GÉNÉRALE DES EAUX INTÉRIEURES
DIRECTION DE LA QUALITÉ DES EAUX
OTTAWA (ONTARIO) 1991

(Available in English on request)

Imprimé sur du papier à base de matériels récupérés

Publié avec l'autorisation
du ministre de l'Environnement

©Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1991
N° de cat. En 36-502/184F
ISBN 0-662-96803-4

Table des matières

Page

RÉSUMÉ v

ABSTRACT v

SOURCES, PRÉSENCE DANS LE MILIEU ET PROPRIÉTÉS 1
- Utilisations et production 1
- Propriétés physiques et chimiques 2
- Mode d'action 2
- Métolachlore dans le milieu 2
- Concentrations dans l'eau, les sédiments et le biote 5
- Évolution, persistance et dégradation dans le milieu 6
  - Sol 6
  - Eau 12

ANALYSE 12
- Source d'approvisionnement en eau potable 12
  - Recommandation 12
  - Sommaire des recommandations existantes 13
  - Concentrations dans l'eau potable 13
  - Traitement de l'eau 13
- Organismes aquatiques d'eau douce 13
  - Accumulation et élimination dans le biote aquatique 13
  - Toxicité pour les organismes aquatiques 15
    - Toxicité létale aiguë 15
    - Toxicité chronique et réactions sous-létales 15
  - Recommandation 15
  - Sommaire des recommandations existantes 18
  - Lacune des données 19
- Utilisation de l'eau en agriculture 19
  - Abreuvement du bétail 19
    - Toxicité pour les animaux d'élevage et le biote connexe 19
      - Toxicité aiguë 19
      - Toxicité sous-aiguë et chronique 19
      - Absorption, métabolisme et élimination 19
      - Cancérogénicité, mutagénicité et tératogénicité 22
    - Recommandation 22
    - Sommaire des recommandations existantes 22
  - Irrigation 22
    - Toxicité pour les espèces végétales non visées 22
    - Recommandation 24
- Qualité des eaux pour les loisirs et l'esthétique 24
  - Effets organoleptiques 24
  - Recommandation 24
- Eau utilisée à des fins industrielles 25
  - Recommandation 25

Table des matières (suite)

Page

SOMMAIRE 25

REMERCIEMENTS 25

RÉFÉRENCES 25

ANNEXE A. Présence du métolachlore dans les eaux de surface et les eaux souterraines 33

ANNEXE B. Sommaire des études de persistance du métolachlore dans le sol 37

Tableaux

1. Propriétés physiques et chimiques du métolachlore 3
2. Techniques d'analyse pour déterminer les résidus de métolachlore dans les sols et l'eau 4
3. Sommaire des données sur la dégradation du métolachlore dans les sols, les sédiments, et le biote 8
4. Sommaire des données de toxicité du métolachlore pour les organismes aquatiques 16
5. Sommaire des effets de l'ingestion de métolachlore sur la santé des mammifères et des oiseaux 20
6. Sommaire des études en laboratoire et en serre sur la toxicité du métolachlore pour les plantes 23
7. Recommandations sur la qualité de l'eau pour le métolachlore 25

Illustrations

Figure 1. Structure de la formule du métolachlore 2

Figure 2. Graphique pour l'établissement d'une recommandation pour les organismes aquatiques d'eau douce 18

Résumé

On a examiné la documentation relative à l'utilisation, à l'évolution et aux effets du métolachlore sur les sources d'approvisionnement en eau potable, sur les organismes aquatiques d'eau douce, sur l'utilisation de l'eau pour l'agriculture, sur la qualité de l'eau pour les loisirs et l'esthétique, ainsi que sur l'eau utilisée à des fins industrielles. Ces renseignements sont résumés dans cette publication. À partir de cette étude, on recommande des concentrations limites de métolachlore afin de protéger les diverses utilisations de l'eau.

Abstract

A literature review was conducted on the uses, fate, and effects of metolachlor on raw water for drinking water supply, freshwater aquatic life, agricultural uses, recreational water quality and aesthetics, and industrial water supplies. The information is summarized in this publication. From it, water quality guidelines for the protection of specific water uses are recommended.

Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada: métolachlore

R.A. Kent, B.D. Pauli, D.M. Trotter et J. Gareau

SOURCES, PRÉSENCE DANS LE MILIEU ET CARACTÉRISTIQUES

Utilisations et production

Le métolachlore, nom commun de l'herbicide chloroacétamide de formule 2-chloro-6'-éthyl-N-(2-méthoxy-1-méthyléthyl)acét-o-toluidide (UICPA), est un liquide incolore et inodore. Dans le Chemical Abstract Services (CAS), son nom est 2-chloro-N-(2-éthyl-6-méthylphényl)-N-(2-méthoxy-1-méthyléthyl) acétamide, et son numéro d'enregistrement CAS est 51218-45-2 (Worthing et Walker, 1987). Il a été mis en marché en 1974 par la société Ciba-Giegy AG, sous le code CGA-24705, et vendu comme herbicide sous le nom commercial «Dual®».

Le produit technique de métolachlore vendu au Canada est le Dual® Ciba-Giegy 960E. Il s'agit d'un concentré émulsifiable ou une émulsion qui contient 960 $g \cdot L^{-1}$ de matière active (ma). On trouve deux autres produits, le Primextra (un mélange de 300 $g \cdot L^{-1}$ de métolachlore et de 200 $g \cdot L^{-1}$ d'atrazine) et le Galex 500 EC (un mélange de 200 $g \cdot L^{-1}$ de métobromuron et de 300 $g \cdot L^{-1}$ du métolachlore), tous deux vendus par Ciba-Giegy Canada (Agriculture Canada, 1989).

Le métolachlore est un inhibiteur de germination utilisé surtout dans la lutte contre les mauvaises herbes. En agriculture, on l'utilise pour les traitements de pré-émergence (Chesters et coll., 1989) ou on l'incorpore au sol avant la plantation (Thomson, 1979; WSSA, 1983). Le métolachlore est appliqué à raison de 1.4 à 4.5 kg ma$\cdot$$ha^{-1}$ pour les terrains cultivés et non cultivés, selon les conditions pédologiques et climatiques (U.S. EPA, 1988). On peut également utiliser le métolachlore pour éliminer les mauvaises herbes dans plusieurs cultures : maïs, soja, pommes de terre, haricots en gousse, fèves sèches, sorgho, haricots de Lima, betteraves à sucre et rutabagas. On mélange le métolachlore à l'atrazine pour éliminer les mauvaises herbes dans les champs de maïs. Parmi les mauvaises herbes qui sont vulnérables à l'action du métolachlore, il y a la digitaire sanguine, la gaillet gratteron, le panic capillaire, le pied-de-coq, le panic d'automne, l'amarante, la sétaire, le souchet comestible et la morelle noire de l'Est (Chesters et coll., 1989; Ontario Ministry of Agriculture and Food, 1989). On a récemment recommandé l'utilisation du métolachlore pour la rotation hivernale orge sorgho-grain sans travail du sol (Diawara et Banks, 1990). Aux États-Unis, l'application du métolachlore se fait par pulvérisation au sol, par aéronef ou par systèmes d'irrigation centrale avec rampes-pivot (U.S. EPA, 1988).

Le métolachlore n'est pas fabriqué au Canada, et il a été homologué pour la première fois au Canada en 1977 (Agriculture Canada, 1989). Les importations de métolachlore au Canada ont été de 4839 t, 4522 t et 4322 t, en 1985, 1986 et 1987, respectivement (Statistique Canada, 1986, 1988). Au Nouveau-Brunswick, on a vendu 221 kg de métolachlore en 1985 (Shanks, 1986). En 1986 et 1987, les ventes se sont chiffrés à 230 kg et 182 kg, respectivement (Shanks, 1986, 1987). Depuis l'interdiction frappant l'utilisation libre de l'alachlore, un herbicide similaire à base de chloroacétamide, en 1985 (Frank et coll., 1990), la consommation de métolachlore a augmenté de façon appréciable. Par exemple, en Ontario, on avait utilisé 842 t de matière active de métolachlore pour la culture des champs, des fruits, des légumes, ainsi que le long des routes en 1983 (McGee, 1984). En 1988, la quantité de métolachlore utilisée avait augmenté à plus de 1724 (Moxley, 1989). Pendant ce temps, la consommation d'alachlore est passée de 1060 t en 1983 (McGee, 1984) à 2.2 t en 1988 (Moxley, 1989). Le métolachlore est donc devenu l'herbicide le plus utilisé dans cette province en 1988.

Propriétés physiques et chimiques

La figure 1 montre la structure de la formule du métolachlore. Le tableau 1 donne les principales propriétés physiques et chimiques du métolachlore. Bien que, selon plusieurs auteurs, le métolachlore est soluble dans la plupart des solvants organiques, on ne dispose pas de données détaillées à cet effet. Par exemple, le métolachlore est «très» soluble dans le benzène, le dichlorométhane, l'hexane, le méthanol et l'octan-1-ol (Worthing et Walker, 1987), mais il est insoluble dans l'éthylène glycol et le propylène glycol (WSSA, 1983). Sa solubilité dans l'eau est de 530 $mg \cdot L^{-1}$ (Worthing et Walker, 1987).

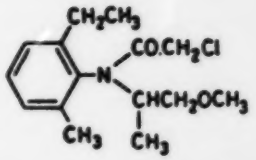

Figure 1. Structure de la formule du métolachlore.

Le tableau 2 donne un résumé des techniques d'analyse utilisées pour quantifier les concentrations résiduelles de métolachlore dans les sols et l'eau, ainsi que les seuils de détection correspondants.

Mode d'action

Le métolachlore, comme toute la famille des herbicides à base de chloroacétamide, est une substance qui inhibe la croissance des plantes. Bien qu'on ignore le mode d'action biochimique précis du métolachlore, il semble que celui-ci agisse principalement en inhibant la synthèse des protéines, la synthèse de la terpénoïde (et particulièrement l'incorporation de l'acide aminé leucine dans les protéines) (Pillai et coll., 1979), ainsi que la synthèse de l'acide gibbérellique (LeBaron et coll., 1988; Wilkinson, 1988). On a également indiqué que le métolachlore inhibait la synthèse de l'ARN fongique, et il semble que ce produit nuirait au regroupement des acides nucléiques (Fisher et Hayes, 1985). L'absorption du métolachlore se fait d'abord dans la région du coléoptile (Braverman et coll., 1985). De la sorte, les espèces sensibles au métolachlore peuvent germiner, mais soit que les semences n'émergent pas du sol, soit qu'elles émergent mais en croissant de façon anormale ou rabougrie (LeBaron et coll., 1988). La croissance hâtive des semences est probablement limitée en raison de l'inhibition de la division et du développement cellulaires, de l'expansion des cellules corticales et de l'activité mitotique (Chesters et coll., 1989). Ebert (1980) et Paradies et coll. (1981) ont décrit en détail les symptômes histologiques et morphologiques de la toxicité du métolachlore chez le sorgho.

Les espèces végétales qui tolèrent le métolachlore en annulent les effets par métabolisme (WSSA, 1983; Chesters et coll., 1989). Le métabolisme du métolachlore dans le maïs débute par la conjugaison de la chaîne latérale chloroacétyle avec le glutathion. Ensuite, le tripeptide glutathion est rompu en conjugué cystéine, qui subit alors une désamination oxydative. La réduction de l'acide alpha-cétonique intermédiaire en conjugué acide thioacétique est suivie de l'oxydation en dérivés sulfoxydes correspondants. Ceux-ci sont les produits finals du système métabolique dépendant du glutathion (LeBaron et coll., 1988). Sur ces dérivés, il peut y avoir clivage du groupe éther placé en chaîne latérale, suivi d'une conjugaison finale avec le glucose. On retrouve des métabolismes similaires dans la laitue et les pommes de terre (Szolics et coll., 1981a, 1981b).

Certaines plantes résistent aux effets toxiques du métolachlore, grâce à l'action de l'enzyme glutathion-S-transférase, laquelle peut conjuguer l'herbicide au glutathion pour former un complexe non toxique (Edwards et Owen, 1986). Les phyto-protecteurs chimiques protègent les plantes cultivées ou non ciblées, comme le sorgho-grain, contre les dommages que pourrait causer le métolachlore; ils stimulent la conjugaison spontanée et enzymatique du métolachlore et du glutathion (Zama et Hatzios, 1986). De plus, les produits chimiques utilisés pour protéger les semences contre la toxicité du métolachlore peuvent accroître la capacité des plantes à métaboliser celui-ci (Fuerst et Gronwald, 1986).

Métolachlore dans le milieu

Le métolachlore peut se retrouver dans les eaux de surface de plusieurs façons : déversements accidentels, application directe au-dessus des cours d'eau, déplacement superficiel ou souterrain à partir des champs traités. On a trouvé du métolachlore dans l'eau pluviale, ce qui s'explique par l'évaporation directe du métolachlore à partir des plantes et des sols traités, et par sa recondensation subséquente (concentration maximale de 2.4 $\mu g \cdot L^{-1}$); sa présence dans l'eau pluviale coïncide avec des applications agricoles (Baker, 1986; Richards et coll., 1987).

Tableau 1. Propriétés physiques et chimiques du métolachlore

Paramètre	Valeur
Formule chimique	$C_{15}H_{22}ClNO_2$[1]
Masse moléculaire	283.8[1]
État physique	Liquide incolore et inodore à 25 °C[2]
Point de fusion	100 °C à 0.001 mm Hg[1]
Densité	1.085 ± 0.005 à 20 °C[1]
Pression de vapeur	1.3×10^{-5} mm Hg à 20 °C[1]
	1.7 mPa[3]
Constante de Henry	3.7×10^{-7}[6]
Solubilité aqueuse	530 $mg \cdot L^{-1}$ à 20 °C[3]
Stabilité aqueuse	Demi-vie d'une solution de 0.25 % à 100 °C : 30 h à un pH de 3, 18 h à un pH de 7, et 1.5 h à un pH de 10[4]
Coefficients d'adsorption :	
K_{oc}	0.21 à 0.47 $m^3 \cdot kg^{-1}$ pour des sols ayant une teneur en matières organiques de 1.3 à 34.5 $g \cdot kg^{-1}$[5]
K_d	0.76×10^{-3} à 1.75×10^{-3} $m^3 \cdot kg^{-1}$ pour des sols ayant une teneur en matières organiques de 1.3 à 34.5 $g \cdot kg^{-1}$[5]
Demi-vie dans les sols	30 à 50 jours (nord des É.-U.)[1] 15 à 25 jours (sud des É.-U.)[1] 22 à 531 jours (données de laboratoire avec divers régimes d'humidité)[4]
Proportion des éléments	C : 63.48 %; H : 7.83 %; Cl : 12.49 %; N : 4.93 %; O : 11.27 %
K_{ow}	$\log(P_{ow}) = 3.13$[2]

(1) VSSA, 1983
(2) LeBaron et coll., 1988
(3) Worthing et Walker, 1987
(4) U.S. EPA, 1987b
(5) Wood et coll., 1987
(6) Chesters et coll., 1989

Tableau 2. Techniques d'analyse pour déterminer les résidus de métolachlore dans les sols et l'eau

Matrice	Extraction, solvant, nettoyage	Appareillage[1]	Récupération (%)	Parent ou métabolites[2]	Seuil de détection [$\mu g \cdot kg^{-1}$ (sol) ou $\mu g \cdot L^{-1}$ (eau)]	Référence
Sol	Chlorure de méthylène	CGL/DIF(M) CCM (Métab) SM (Métab)	n.i.[3]	M et Métab	n.i.	Liu et coll., 1988
Sol	Méthanol et partage dans des colonnes d'hexane/ alumine/ élution avec hexane:éther, 2:1 v/v	CGL/DCE	90 ± 2.0	M	n.i.	Walker et Zimdahl, 1981
Sol	Méthanol et partage dans l'hexane	CG/DCE	97 ± 7	M	n.i.	Braverman et coll., 1986
Sol	Reflux de dichlorométhane dans un soxhlet/évaporation/acétate d'éthyle	CG/DT	84 ± 5 (extraction)	M	1.0	Harvey, 1987
Eau (milieu de culture)	Chlorure de méthylène/ redissolution dans le méthanol	CG/DIF CLHP CG/SM	n.i.	M et Métab	n.i.	Krause et coll., 1985
Eau	Chlorure de méthylène, ultra-sons au besoin	CG/N-P	80 (moyenne)	M	35-44.7	Kramer et Baker, 1985
Eau	Freon 113	CGL/DIF CG/SM	n.i.	M et Métab	n.i.	McGahen et Tiedje, 1978
Eau	Chlorure de méthylène, ultra-sons au besoin	CG/N-P	67 (moyenne)	M	0.25	Richards et coll., 1987
Eau	Chloroforme/évaporation, redissolution dans le méthanol	CGL/DCE	70-95	M	0.1	Frank et coll., 1987a, 1987b
			80-90	M	< 0.02	Frank et Logan, 1988
			80-96	M	0.05	Frank et coll., 1990
Eau	Dichlorométhane	CG/DCE	n.i.	M	5	Pionke et coll., 1988

[1] CG = chromatographie en phase gazeuse; CGL = chromatographie gas-liquide; CCM = chromatographie en couche mince; SM = spectroscopie de masse; CLHP = chromatographie liquide à haute performance; N-P = détecteur azote-phosphore; DIF = détecteur à ionisation de flamme; DCE = détecteur à conductibilité électrolytique; DT = détecteur thermoionique (le détecteur azote-phosphore est équivalent au DT)

[2] M = métolachlore; Métab = métabolites du métolachlore

[3] n.i. = non indiqué

Bien qu'il y ait eu un nombre restreint d'études portant sur la présence de métolachlore dans les eaux superficielles, la plupart des cas de contamination de l'eau au Canada mettent en cause des pluies contaminées par les déversements ou le reflux du produit à partir des cuves utilisées pour mélanger le métolachlore et l'eau (Frank et coll., 1987a, 1987b). Par exemple, Frank et coll. (1987a) ont trouvé qu'un puits sur 91, échantillonnés dans le sud de l'Ontario, était contaminé au métolachlore. L'été précédant cette étude, on avait utilisé cet herbicide dans 25 fermes. La concentration de métolachlore était de 112 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans le premier échantillon prélevé dans le puits, et elle n'était que de 29 $\mu g \cdot L^{-1}$ 225 jours après le pompage du puits. Les auteurs ont conclu que la contamination du puits s'était faite par la surface du sol, lors du mélange de l'herbicide et de son chargement dans l'équipement de pulvérisation.

Concentrations dans l'eau, les sédiments et le biote

L'annexe A résume les concentrations de métolachlore trouvées dans les eaux superficielles et souterraines. Dans le cadre d'un vaste programme d'échantillonnage réalisé aux embouchures des rivières Grand, Saugeen et Thames, dans le sud de l'Ontario, entre janvier 1981 et décembre 1985, Frank et Logan (1988) ont détecté du métolachlore dans 21 des 454 échantillons recueillis. En 1983, on avait utilisé plus de 339 t de métolachlore sur une superficie cultivée d'un peu plus de 1 million ha (taux d'application de 0.34 $kg \cdot ha^{-1}$). Pendant cette période, la concentration moyenne de métolachlore dans les rivières Grand, Saugeen et Thames était de 0.9 $\mu g \cdot L^{-1}$, 0.7 $\mu g \cdot L^{-1}$ et 3.6 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectivement (Frank et Logan, 1988). Dans chaque rivière, on a trouvé du métolachlore pendant seulement une ou deux des cinq années du programme d'échantillonnage.

Lorsque le ministère de l'Environnement de l'Ontario (OMOE, 1987a, 1987b) a échantillonné 15 réseaux d'adduction municipaux en 1985, on a trouvé que 6 des 31 échantillons contenaient du métolachlore allant de 0.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ à 5.1 $\mu g \cdot L^{-1}$. Aucun des échantillons d'eau traitée ne contenait de métolachlore. Toujours en 1985, l'OMOE (1987a) a échantillonné 351 puits privés. Ces puits n'avaient pas été choisis au hasard, mais plutôt en raison de leur contamination présumée par les pesticides. En tout, on a trouvé du métolachlore dans 52 puits (soit 15 % des puits); et dans 4 de ces puits, les concentrations de métolachlore étaient supérieures à 105 $\mu g \cdot L^{-1}$. Ces concentrations élevées étaient probablement attribuables à l'infiltration d'eaux superficielles contaminées dans des puits mal construits ou mal situés. En 1986 (OMOE, 1987b), on a échantillonné les eaux souterraines dans 42 endroits, soit 37 puits domestiques et 5 puits alimentant des réseaux municipaux d'adduction, dans des régions de production intensive de maïs et de soja. On a décelé du métolachlore dans trois puits domestiques, à des concentrations qui varient entre 1.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ et 3.2 $\mu g \cdot L^{-1}$. Au cours de la même année, on a évalué 25 installations d'adduction municipales afin de déterminer les concentrations des pesticides dans l'eau brute et traitée. On a trouvé du métolachlore dans 8 des 25 endroits, soit dans 40 des 417 (ou 10 %) échantillons prélevés. Les concentrations allaient de 0.51 $\mu g \cdot L^{-1}$ à 15 $\mu g \cdot L^{-1}$. On a également trouvé du métolachlore dans l'eau traitée en 5 endroits; 23 des 150 échantillons (soit 15 %) contenaient ce composé, à des concentrations de 0.47 $\mu g \cdot L^{-1}$ à 5.97 $\mu g \cdot L^{-1}$. Pendant la période d'échantillonnage de mai à août 1987, on a trouvé dans 7 des 12 échantillons provenant de la rivière Sydenham, dans cette même région, du métolachlore (concentration maximale de 14 $\mu g \cdot L^{-1}$), et 6 des 12 échantillons d'eau potable étaient contaminés (concentration maximale de 16 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Frank et coll., 1990).

Aux États-Unis, on a trouvé du métolachlore dans 1644 des 1997 (soit 82 %) échantillons d'eau de surface, la concentration maximale ayant été de 138 $\mu g \cdot L^{-1}$ (U.S. EPA, 1987a). La valeur du 85e percentile pour toutes les concentrations détectables était de 11.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. Selon U.S. EPA (1987a), on a détecté du métolachlore dans 45 des 239 échantillons d'eau souterraine aux États-Unis, à une concentration maximale de 0.25 $\mu g \cdot L^{-1}$. Toutefois, Chesters et coll. (1989) ont fait état de la présence de métolachlore dans 49 échantillons d'eau souterraine sur un total de 442, à une concentration maximale de 680 $\mu g \cdot L^{-1}$. Cette valeur élevée s'expliquait par la mauvaise manutention de l'herbicide à proximité d'un puits. Dans un puits de contrôle au Wisconsin, on a trouvé une concentration de 12 $\mu g \cdot L^{-1}$ après des applications normales de l'herbicide en terrain agricole.

Pionke et coll. (1986) ont analysé l'eau provenant de 18 puits et deux sources dans des régions agricoles de la Pennsylvanie. On n'a pas détecté de métolachlore, dans aucun des échantillons. Fishel et Lietman (1986) ont également échantillonné des eaux souterraines en Pennsylvanie, et ils ont trouvé une concentration maximale de 3.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ en automne. Au Wisconsin, on a effectué 1508 analyses

portant sur 358 puits, et on a détecté du métolachlore dans un seul échantillon (on n'a pas indiqué la concentration réelle, mais elle était inférieure à 25 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Krill et Sonzogni, 1986).

On n'a pas trouvé de données sur les concentrations de métolachlore dans les sédiments ou le biote.

Évolution, persistance et dégradation dans le milieu

Sol

L'adsorption sur les sols joue un grand rôle dans la régulation du déplacement du métolachlore dans l'environnement. La teneur en matières organiques, la teneur en argile et la capacité d'échange cationique sont les plus importantes caractéristiques pédologiques qui influent sur l'adsorption accrue de métolachlore (Obrigawitch et coll., 1981; Strek et Weber, 1981; Weber et Peter, 1981; Kozak et coll., 1983; Peter et Weber, 1985; Braverman et coll., 1986; Wood et coll., 1987). L'adsorption est plus faible dans les sols alcalins (Jordan, 1978), mais lorsque le pH est inférieur à 7, il a peu d'effet sur l'adsorption (Chesters et coll., 1989).

L'adsorption sur l'argile peut provoquer la rétention du métolachlore sur les sols de surface. Un sol de loam sableux, qui avait précédemment reçu plusieurs traitements au métolachlore pendant un certain nombre d'années (quantités non indiquées), contenait 29.3 $\mu g \cdot kg^{-1}$ de métolachlore dans la couche superficielle (4 % d'argile) et seulement 8.4 $\mu g \cdot kg^{-1}$ à une profondeur de 2.5 à 3.5 cm (0.3 % d'argile) (Huang et Frink, 1989). En règle générale, l'adsorption sur les sols augmente avec leur teneur en matières organiques (Peter et Weber, 1985). Toutefois, comme l'adsorption sur les sols n'augmente pas toujours en fonction stricte de leur teneur en matières organiques et en argile, Chesters et coll. (1989) ont suggéré que le type de matières organiques peut influer sur l'adsorption.

Dans une étude réalisée par Peter et Weber (1985), on a obtenu les coefficients de distribution dans le sol (K_d), lesquels sont une mesure de la quantité de métolachlore adsorbé sur les sols dans une solution métolachlore–sols–solvant en équilibre; ils variaient de 0.5 à 10.9 (rapport de la quantité adsorbée en $nmol \cdot g^{-1}$ sur la concentration à l'équilibre en µM). Les valeurs K_d correspondaient à des teneurs en matières organiques de 0.5 % à 8.7 %, et l'adsorption était corrélée de façon positive avec la teneur en matières organiques et en argile.

Dans la fraction organique des sols, les substances humiques étaient celles qui influaient le plus sur l'adsorption. On estime que l'adsorption est le résultat d'une liaison hydrogène multifonctionnelle entre l'oxygène du groupe carbonyle de la molécule de métolachlore et les atomes d'hydrogène des groupes carboxyle et hydroxyle des substances humiques (Kozak et coll., 1983). La liaison par transfert de charges entre le noyau aromatique du métolachlore et ceux des matières organiques jouerait également un rôle dans le mécanisme d'adsorption (Peter et Weber, 1985).

Diverses études sur le terrain ont démontré l'effet de la composition des sols sur le lessivage, du métolachlore. Jordan (1978) a trouvé que la propension au lessivage, mesurée par les valeurs R_f, était négativement corrélée avec la teneur en matières organiques, la capacité d'échange cationique et les valeurs K_d, ce qui souligne l'influence de l'adsorption sur la mobilité. On a trouvé que le métolachlore appliqué à raison de 3 et 6 $kg \cdot ha^{-1}$ à un sol tropical contenant 1.9 % de matières organiques et 13.2 % d'argile avait atteint par lessivage une profondeur de 30 cm, 84 jours après le traitement. Pendant la même période, la même quantité de métolachlore a atteint une profondeur de seulement 20 cm par lessivage dans un sol similaire contenant toutefois 2.1 % de matières organiques et 17.2 % d'argile (Utulu et coll., 1986). Les matières organiques présentes dans l'écorce d'un bois dur (on n'a pas indiqué l'essence) sont plus efficaces qu'un mélange sol–tourbe pour retarder le déplacement du métolachlore, comme on l'a constaté dans des études réalisées en serre (Fine et coll., 1982; Kuhns et coll., 1982). Les auteurs n'ont pas traité de l'importance environnementale de cet effet retardateur particulier de l'écorce.

Dans des études réalisées sur le terrain avec un sol sableux Plainfield ontarien de texture légère (91.5 % de sable, 1.5 % de limon, 7 % d'argile, 0.7 % de matières organiques), le métolachlore résiduel a eu un faible mouvement descendant (seulement jusqu'à 10 cm) après avoir été exposé à 386 mm de pluie (Bowman, 1988). Dans des expériences au lysimètre réalisées par Bowman (1988, 1989), on a enfoui des lysimètres de 15 cm de diamètre et de 75 cm de longueur dans une enceinte remplie de sable, les cylindres des lysimètres dépassant la surface du sol de 5 cm. Les lysimètres ont ensuite reçu 707 mm de pluie entre le 14 mai et le 8 octobre 1986, et

526.6 mm de pluie en 1987, y compris des arrosages artificiels supplémentaires. Les effluents ont été recueillis dans un becher en pyrex d'un litre placé sous les lysimètres, par l'intermédiaire d'un tube en acier inoxydable de 0.48 cm de diamètre intérieur. À la surface de chaque lysimètre, on a versé du Dual® 960 E sous forme de 10 mL de concentré émulsifiable aqueux, de sorte que chaque lysimètre a reçu 5.27 mg. Cette quantité était équivalente à 2.75 $L \cdot ha^{-1}$, ce qui est le taux d'application maximal recommandé dans les champs pour le métolachlore. Avec l'arrosage supplémentaire, le métolachlore a filtré à travers les lysimètres jusqu'à 40 cm seulement.

On n'a pas détecté de métolachlore à des profondeurs supérieures à 30 cm, lors d'une étude sur le terrain réalisée près d'Ottawa au cours d'une année marquée par des pluies plus abondantes qu'à l'habitude (Patni et coll., 1987). Les auteurs ont supposé que toute l'eau pluviale ayant atteint les tuyaux de drainage (0.6 à 0.9 m sous la surface du sol) et les rigoles de drainage avaient percolé au travers du sol en raison de la pente presque nulle (<0.02 %) qui empêchait l'eau de surface de s'écouler hors des parcelles de terrain. Les concentrations de métolachlore dans l'eau de drainage variaient d'une valeur inférieure au seuil de détection (S.D. = 0.05 $\mu g \cdot L^{-1}$) à 12 $\mu g \cdot L^{-1}$, après une application de métolachlore à raison de 2.6 kg $ma \cdot ha^{-1}$.

Dans un sol de loam limono-argileux à Hagerstown (Pennsylvanie), Hall et coll. (1989) ont creusé des canaux horizontaux à 1.2 m sous des champs de maïs travaillés de façon classique (CT) et au sol non labouré (NT), et ils ont installé des gouttières de plastique afin de recueillir l'eau ayant percolé à cette profondeur après les pluies. En mai, on a fait un traitement de pré-émergence sur la surface du sol en y appliquant du métolachlore à raison de 2.2 kg $ma \cdot ha^{-1}$. En 1984, il est tombé 109 cm de pluie dans cette région. La concentration moyenne de métolachlore dans les percolats des champs NT était plus élevée (1.4 $\mu g \cdot L^{-1}$) que dans ceux des champs CT (0.6 $\mu g \cdot L^{-1}$). La concentration maximale de métolachlore dans les percolats NT était beaucoup plus élevée (21.5 $\mu g \cdot L^{-1}$) que dans les percolats CT (2.5 $\mu g \cdot L^{-1}$). Le pourcentage de l'herbicide appliqué ayant atteint les gouttières à 1.2 m sous la surface du sol était < 0.1 % pour les champs CT, alors qu'il était de 0.17 % pour les champs NT. Comme on n'a pas détecté de résidus de métolachlore dans le sol même sous 61 cm, mais qu'il y en avait dans les produits de lessivage à 1.2 m, les auteurs ont conclu que l'herbicide avait été transporté par les macropores dans le sol. Patni et coll. (1987) étaient arrivés à une conclusion similaire après leur étude sur le terrain. Bien qu'à peu près la même quantité de pluie (100 cm) soit tombée en 1985, les concentrations moyennes d'herbicide dans les deux modes de culture étaient beaucoup plus élevées. En 1985, la perte d'herbicide était de 0.43 % pour les parcelles CT, et d'environ 1.5 % pour les parcelles NT. Les auteurs ont conclu que la variation annuelle des résultats s'expliquait par le nombre de lessivages et par leur proximité avec la date d'application de l'herbicide.

Dans leur recherche bibliographique considérable, Chesters et coll. (1989) ont indiqué n'avoir trouvé aucune étude réalisée sur le terrain et ayant porté sur les concentrations de métolachlore dans les ruissellements de surface. Dans une étude de simulation, on a traité au métolachlore une parcelle de sol de sable loameux ayant une teneur en matières organiques de 1.5 % et une pente de 8 %, à raison de 1.1 $kg \cdot ha^{-1}$. Aux jours 1, 3 et 7 après le traitement, on a arrosé avec 3.8 cm de pluie à raison de 1.3 à 2.5 $cm \cdot h^{-1}$. On a constaté que 4.5 % du métolachlore appliqué était perdu dans le ruissellement de surface et les sédiments (Dynamac Corporation, 1986).

Le principal facteur qui influe sur la dégradation du métolachlore dans les sols est l'activité microbienne (tableau 3). Dans un sol de loam argileux, on a observé que des micro-organismes aérobies produisaient du $^{14}CO_2$ à partir de métolachlore radiomarqué, pendant 84 jours d'incubation (Ellgehausen, 1976a). Après un court décalage, 4.8 % du métolachlore appliqué avait été converti en $^{14}CO_2$. Les produits métaboliques restants consistaient principalement en dérivés d'acide oxalique du métolachlore (18 % de la radioactivité totale). Après 84 jours, moins de 8 % du métolachlore appliqué à raison de 5 $mg \cdot kg^{-1}$ était demeuré inchangé. Par contre, dans un sol stérilisé à l'autoclave, 65 % du métolachlore appliqué était demeuré inchangé après la même période. Un dérivé déchloré du métolachlore constituait 30 % de la dose appliquée au sol stérilisé. Dans un sol non stérile, le même composé représentait seulement 1 % de la radioactivité totale enregistrée dans les extraits de sol. L'imposition de conditions anaérobies a grandement réduit la libération de $^{14}CO_2$ par les sols non stériles, et la stérilisation des sols anaérobies a presque totalement empêché la production de $^{14}CO_2$. D'autres expériences ont été réalisées sur des sols contenant des résidus insolubles de sols anaérobies âgés et de sols aérobies, et on a constaté que les résidus non

Tableau 3. Sommaire des données sur la dégradation du métolachlore dans les sols, les sédiments, et le biote

Sol et sédiments
Photolyse
- $T_{\frac{1}{2}}$ d'environ 8 jours dans des conditions idéales en laboratoire; la valeur $T_{\frac{1}{2}}$ en conditions réelles est beaucoup plus grande.[1]
- la volatilisation rend difficile l'interprétation des données de laboratoire[2]
Oxydation
- pas de données
Métabolisme aérobie
- principale voie de dégradation[1][2][3]
- principaux métabolites : voir U.S. EPA, 1980
Métabolisme anaérobie
- peu de métabolisme de ce genre, peu de données[2]
Volatilisation
- relativement non volatil, mais dans certaines conditions, la volatilité peut être un facteur important de dispersion[1]
Mobilité
- faible lessivage et faible déplacement latéral dans les sols[1]
- dépend de l'adsorption et de la texture des sols; déplacement plus prononcé dans les sols sableux; le lessivage est plus prononcé dans les colonnes de sol après de fortes précipitations sur des sols à texture grossière; faible dans les matières organiques[2]
Adsorption/désorption
- dépend de la teneur en matières organiques et en argile, mais pas de la teneur en limon[2]
- adsorption plus prononcée dans la terre noire ou le sol argileux[1]
- l'adsorption diminue en fonction de la température[2]
K_d = 1.5-11 dans les loams sableux
K_d = 0.71-4.3 dans les loams limoneux
K_d = 11 dans les sols limono-argileux
K_d = 1.8 dans un sol argileux
K_d augmente en fonction de la teneur en matières organiques[2]
- pas de données au sujet de l'adsorption sur les sédiments

[1] WSSA, 1983
[2] Chesters et coll., 1989
[3] Bouchard et coll., 1982
[4] Zimdahl et coll., 1982
[5] Walker et Brown, 1985
[6] Rao et coll., 1986
[7] McGahen, 1982
[8] LeBaron et coll., 1988
[9] Ellgehausen et coll., 1980

Tableau 3. (Suite)

Persistance
- dépend de la température et de l'humidité
$T_{\frac{1}{2}}$ = 13-38 jours à 10 °C-30 °C dans un loam argileux (lab)[4]
$T_{\frac{1}{2}}$ = 21-110 jours à 5 °C-30 °C dans un loam sableux (lab)[5]
$T_{\frac{1}{2}}$ = 14-19 jours dans un sable sableux à loameux (lab)[6]
$T_{\frac{1}{2}}$ = 11-52 jours dans un loam limoneux (terrain)[3]
$T_{\frac{1}{2}}$ = 39-70 jours dans un loam sableux (terrain)[5]
$T_{\frac{1}{2}}$ = 26-42 jours dans des sédiments stériles et non stériles[7]
Eau
Photolyse
- ne constitue pas un mécanisme important de perte
- faible photolyse dans des solutions aqueuses[8]
- photolyse lente; 8 % en 30 jours[2]
Oxydation, métabolisme aérobie, métabolisme anaérobie, persistance
- pas de données
Volatilisation
- ne constitue pas un mécanisme important de devenir; relativement non volatil[8]
- pas de données «acceptables», mais la volatilisation peut être un mécanisme important de dispersion dans des conditions naturelles[2]
Biote
- rapidement absorbé, métabolisé et excrété dans l'urine et les matières fécales des chèvres, des rats et de la volaille
- on n'a pas trouvé de résidus dans les oeufs, la chair ou les échantillons de matières grasses de poules pondeuses
- dépuration constatée chez les rats, avec $T_{\frac{1}{2}}$ = 28 h
- les réactions chez le rat comprennent : déchloration, O-déméthylation, N-désalkylation et oxydation des chaînes latérales
- chez le rat, on a trouvé comme métabolites dans l'urine le *N*-(2-éthyl-6-méthylphényl)hydroxyacétamide et le *N*-(2-éthyl-6-méthylphényl)-*N*-(hydroxyacétyl)-DL-alanine[2]
- le métolachlore est absorbé et éliminé rapidement par les poissons[2]
- le métolachlore est rapidement éliminé par les poissons, les daphnies et les algues[9]

extractibles étaient surtout formés par l'activité microbienne, et sujets à une dégradation microbienne subséquente (Ellgehausen, 1976a, 1976b). Liu et coll. (1988) ont constaté qu'après 28 jours d'incubation, un sol stérilisé aux rayons gamma et traité au métolachlore radiomarqué ne donnait pas de $^{14}CO_2$.

Plusieurs études en laboratoire portant sur des cultures fongiques et bactériennes (Krause et coll., 1985; Bailey et Coffey, 1986; Saxena et coll., 1987; Liu et coll., 1987, 1989) ont confirmé la capacité de certains microbes de transformer et dégrader le métolachlore. Chesters et coll. (1989) ont dressé la liste des métabolites du métolachlore produits par dégradation chimique et microbienne dans divers milieux, et des micro- organismes pouvant métaboliser le métolachlore.

L'acclimatation au métolachlore par la communauté microbienne des sols a un effet marqué sur la vitesse de biodégradation du métolachlore radiomarqué. Une communauté microbienne dans un sol de Virginie, traité avec la formulation commerciale Dual® pendant cinq années consécutives, a été capable de dégrader cinq fois plus de métolachlore qu'une communauté microbienne non acclimatée, et ce, dans le même laps de temps (Liu et coll., 1988). Cette étude contredit les résultats d'une étude faite par Harvey (1987) dans laquelle les applications de métolachlore pendant cinq années consécutives sur des sols du Wisconsin n'ont pas eu pour effet d'accroître la dégradation du métolachlore. Harvey (1987) a mesuré la quantité de métolachlore qui restait dans des contenants en polyéthylène de 150 mL, après 12 jours d'incubation à 25 °C : elle était égale à 52 % de la concentration initiale de 4 $mg \cdot kg^{-1}$ appliquée sur des sols ayant déjà reçu auparavant du métolachlore. Liu et coll. (1988) ont utilisé une solution de 50 $mg \cdot L^{-1}$ de métolachlore radiomarqué et qui a filtré en continu à travers une colonne de sol pendant 28 jours à 24 °C–28 °C. On a emprisonné le CO_2 radiomarqué et les métabolites volatiles dans des solutions appropriées, en faisant passer de l'air stérile dans le système. Les résultats contradictoires obtenus par Harvey (1987) et Liu et coll. (1988) peuvent s'expliquer par l'utilisation de techniques différentes par ces chercheurs.

Dans une expérience faite en laboratoire sur des sols de loam silteux provenant de rizières, on a étudié la dégradation du métolachlore en fonction de la tension de l'eau des sols, avec deux régimes hydriques : 1) sols maintenus sous une tension de -30 kPa (20 % d'humidité en poids pour ce sol) pendant toute la période d'incubation de 70 jours; et 2) sols soumis à une tension initiale de -30 kPa et laissés ensuite à sécher pendant 70 jours (Braverman et coll., 1986). La vitesse de dégradation du métolachlore n'était pas corrélée de façon marquée avec la diminution de la tension de l'eau dans le sol. De plus, pendant ces expériences on n'a pas observé de corrélation entre le dégagement de CO_2 et la dégradation du métolachlore, mais on n'a pas donné d'explication appropriée.

Walker et Barnes (1981) ont conçu un modèle pour simuler la persistance des herbicides dans le sol. On a comparé les vitesses de dissipation du métolachlore dans divers sols américains, observées en laboratoire, avec les vitesses prédites par le modèle. Le modèle a surestimé la persistance du métolachlore : sur les 48 prévisions de concentrations résiduelles dans les sols, 41 des valeurs mesurées étaient inférieures aux prévisions (on a pas donné les valeurs en cause), 16 valeurs mesurées étaient inférieures de plus de 30 % aux prévisions, et 6 étaient inférieures de plus de 50 % aux prévisions (Walker et Zimdahl, 1981). On a supposé que les pertes par volatilisation étaient l'une des raisons principales expliquant les différences entre les valeurs prédites par le modèle et les valeurs mesurées en laboratoire.

Avec une pression de valeur égale à 7×10^{-3} Pa (1.3×10^{-5} mm Hg) à 20°, le métolachlore est relativement non volatile. D'après les données obtenues en laboratoire, Burkhard (1977) a estimé que les pertes par volatilisation de métolachlore appliqué sur des sols agricoles seraient de 0.6 % à 1.4 % pendant les 24 premières heures. On a calculé que le métolachlore, à une concentration de 80 $\mu g \cdot g^{-1}$ (sol humide), se volatiliserait à raison de 1.5 à 4.5 $ng \cdot cm^{-2} \cdot h^{-1}$, à 20 °C, pour un débit d'air au-dessus de la surface du sol de 30 $L \cdot h^{-1}$ (Burkhard et Guth, 1981). On a fait état de vitesses de volatilisation comprises entre 0.03 et 0.09 $kg \cdot ha^{-1}$ par jour, pour trois types de sol (les types de sol n'étaient pas indiqués) dans les conditions suivantes : 80 $\mu g \cdot g^{-1}$ de métolachlore dans les sols, 12 % d'humidité à 35 °C, 100 % d'humidité relative, pour un débit d'air de 30 $L \cdot h^{-1}$ au-dessus de la surface du sol. On a indiqué que la volatilisation augmentait en fonction inverse de la teneur des sols en matières organiques. L'augmentation de la température de 10 °C à 45 °C a eu pour effet d'accroître la vitesse de volatilisation par un facteur d'environ 3.8, tandis que la diminution de la température de 25 °C a eu pour effet de diminuer la vitesse de volatilisation d'un même facteur. En

augmentant le débit d'air au-dessus du sol à 60 $L \cdot h^{-1}$, on a à peu près doublé les pertes.

Parochetti (1978) a signalé de faibles pertes par volatilisation (0.1 %) de métolachlore à partir de la surface d'un sol, après 8 jours. Par contre, près de 50 % du métolachlore appliqué sur une surface de verre peut se volatiliser en plusieurs jours, et on a estimé qu'il a pu y avoir volatilisation, en quelques jours, de 11 % à 37 % du métolachlore à partir de surfaces de plantes (paille, fétuque élevée ou *Festuca arundinacea* et sétaire géante ou *Setaria faberi* laissées sur le sol afin de simuler un champ sans labour) tout dépendant de la vitesse de l'air circulant au-dessus de la surface des plantes (Parochetti, 1978; Strek et Weber, 1981).

L'hydrolyse du métolachlore est faible. Worthing et Walker (1987) ont calculé que, à 20 °C, la perte par hydrolyse de 50 % du composé prenait plus de 200 jours, dans un intervalle de pH de 1 à 9. De plus, le composé est thermiquement stable jusqu'à des températures supérieures à 300 °C.

Dans le cas des applications agricoles du métolachlore, on considère les pertes par photodégradation comme négligeables (LeBaron et coll., 1988). Aziz (1974) a appliqué du métolachlore radiomarqué sur une pellicule mince de sol recouvrant des lamelles de verre, et il les a exposées au soleil. Après 8 jours, 50 % de l'herbicide avait été photodégradé, mais plus de 10 % s'était volatilisé, et les températures enregistrées pendant l'expérience atteignirent 50 °C à 55 °C, ce qui soulève des questions au sujet de la pertinence de ces résultats pour les milieux naturels. La majeure partie des produits de photodégradation étaient constituées de 2-chloro-N-(2-éthyl-6-méthylphényl)-N-(2-hydroxy-1-méthyléthyl)acétamide (Aziz, 1974). Un autre photoproduit observé a été le N-chloroacétyl-N-(hydroxprop-1-en-2-yl)-2-éthyl-6-méthylaniline (Chesters et coll., 1989).

Comme la biodégradation est la principale cause de dispersion du métolachlore dans des conditions de sol normales, les facteurs environnementaux qui favorisent une densité et une activité microbiennes accrues auront pour effet de diminuer la persistance du métolachlore dans le sol. Par exemple, Bouchard et coll. (1982) ont mesuré la dégradation du métolachlore à des profondeurs de 10 à 20 cm et 40 à 50 cm dans un sol de loam limoneux en Arkansas. Une teneur accrue de matières organiques dans les sols, ce qui favorise des densités microbiennes plus grandes et une adsorption plus élevée du métolachlore, a eu pour effet de réduire la persistance du métolachlore de 455.7 jours dans la couche de 40 à 50 cm (0.5 % à 0.7 % de matières organiques) à 277.2 jours dans la couche de 10 à 20 cm (0.9 % à 1.1 % de matières organiques). Dans les études avec incubation des sols, on a augmenté les températures, ce qui favorise une activité microbienne accrue, et on a obtenu des demi-vies de 36 à 45 jours à 37 °C, tandis qu'elles étaient de 182 à 203 jours à 15 °C (Bouchard et coll., 1982). L'humidité du sol, qui influe également sur l'activité microbienne, modifie la persistance du métolachlore, celle-ci étant plus grande avec une capacité au champ de 80 % (demi-vie de 15.8 jours) qu'avec une capacité de 20 % (demi-vie de 37.6 jours) (Zimdahl et Clark, 1982).

On a trouvé un seul rapport ayant conclu que le lessivage est un mécanisme important de dispersion du métolachlore dans les champs (Skipper et coll., 1976). Cette étude a été réalisée dans des sols de loam sableux, ayant une teneur en matières organiques de 1.6 % et 2.3 %. On a mesuré la persistance de l'herbicide au moyen d'un essai biologique avec maïs. Dans les deux terrains, les pluies avaient été relativement fortes (22 cm en 4 semaines à un endroit, et 16 cm en 8 semaines à l'autre) au cours de l'étude, ce qui peut avoir poussé les chercheurs à conclure que le lessivage avait causé la dispersion observée. Cependant, on n'a pas tenu compte d'une possible influence de la biodégradation, et il est possible que celle-ci ait joué un rôle important dans l'élimination du métolachlore. L'annexe B présente un résumé des études faites sur le terrain et en laboratoire au sujet de la persistance du métolachlore.

Rao et coll. (1986) ont suggéré que les vitesses de dispersion du métolachlore observées dans différentes études dépendent de la variabilité inhérente aux sols, due à des mécanismes pédogènes naturels, et des techniques de gestion des sols et des cultures utilisées pendant ces diverses études sur la dégradation du métolachlore. Dans trois sols en Georgie, on a observé des demi-vies du métolachlore dans la couche superficielle (0 à 20 cm) comprises entre 14 et 19 jours. Dans la même région, les demi-vies dans des horizons plus profonds (c.-à-d. 25 à 46 cm, 48 à 63 cm et 94 à 107 cm) étaient à peu près deux fois plus longues, et avaient tendance à être plus variables. Les demi-vies moyennes sous la surface du sol variaient de 27 à 43 jours (Rao et coll., 1986). Lors d'études avec lysimètre effectuées dans le sud

de l'Ontario, Bowman (1988) a obtenu des demi-vies de 23 à 28 jours dans un sol de sable Plainfield. Patni et coll. (1987) ont mesuré les vitesses de dispersion du métolachlore dans une étude sur le terrain effectuée près d'Ottawa en Ontario. Dans les conditions fraîches et humides de la saison de végétation, on a constaté que la dégradation du métolachlore suivait une cinétique d'ordre 1. Dans la couche supérieure de 0 à 7.5 cm d'un sol de loam argileux, on a obtenu une demi-vie de 72 jours dans le cas d'un traitement de préplantation, et de 39 jours dans le cas d'un traitement de pré-émergence.

Les produits de transformation découlant de la dégradation microbienne du métolachlore ont été identifiés par chromatographie en couche mince et par spectrométrie de masse. Trois métabolites sont des dérivés déchlorés. Les autres métabolites résultent du remplacement du substituant N-alkyle par un groupe hydroxyle, et de l'hydroxylation des chaînes latérales méthyle et éthyle des noyaux aromatiques (Liu et coll., 1988). McGahen (1982) ainsi que McGahen et Tiedje (1978, 1980) ont fait état de la déchloration, de la déshydrogénation et de l'hydroxylation du métolachlore par des communautés anaérobies vivant dans des sédiments lacustres et par le champignon de sol *Chaetomium globosum*.

Eau

Il existe peu d'informations sur la persistance du métolachlore dans les milieux aquatiques. Jusqu'en 1987, l'U.S. EPA (1988) déclarait que les données disponibles étaient insuffisantes pour évaluer l'évolution du métalochlore dans l'environnement. Toutefois, des études faites sur des microcosmes et portant sur l'évolution aquatique de deux herbicides de structure apparentée, l'alachlore et le propachlore, ont démontré que le métolachlore se dégradait rapidement en nombreux métabolites en 33 jours (Yu et coll., 1975).

Le champignon de sol *Chaetomium globosum* a pu dégrader 45 % de métolachlore dans une suspension liquide aérobie en 144 h (McGahen et Tiedje, 1978). Dans des solutions stériles sans mycéliums fongiques, on n'a observé aucune perte de métolachlore. Les produits de la biodégradation fongique étaient le 2-chloro-N-(2'-éthyl-6'-méthylphényl) acétamide et le 2-chloro-N-(2'-éthyl-6'-méthylphényl)-N-(2-hydroxy-1-méthyléthyl)acétamide. McGahen et Tiedje (1980) ont également étudié la biodégradation anaérobie du métolachlore dans des sédiments provenant de lacs eutrophes. Les microorganismes anaérobies ont entièrement dégradé le métolachlore en 8 semaines; dans les sédiments témoins stérilisés, on n'a pas observé de perte de métolachlore.

LeBaron et coll. (1988) ont résumé les informations sur l'évolution du métolachlore en milieu aquatique : l'hydrolyse aqueuse du métolachlore est lente pour diverses valeurs de pH et de température; on a calculé que la demie-vie à 20 °C était supérieure à 200 jours à des pH de 1, 5, 7 et 9, en supposant une cinétique de dégradation d'ordre 1. Pareillement, la photolyse dans l'eau est faible. Lorsque le métolachlore en suspension dans un milieu aqueux était exposé à la lumière solaire, on observait une décomposition totale par photolyse de seulement 6 % pendant un mois (LeBaron et coll., 1988). Selon LeBaron et coll. (1988), le métolachlore est hydrolysé dans des conditions basiques en N-(2-éthyl-6-méthylphényl)-2-hydroxy-N-(2-méthoxy-1-méthyléthyl)acétamide. Dans des conditions acides, le métolachlore est d'abord hydrolysé en 2-chloro-N-(2-éthyl-6-méthylphényl)-N-(2-hydroxy-1-méthyléthyl) acétamide, qui est ensuite rapidement converti en 4-(2'-méthyl-6'-éthylphényl)-3-méthylmorpholinone-5.

Il n'y a pas de données acceptables provenant d'études sur le terrain et portant sur la volatilisation du métolachlore à partir de l'eau (Chesters et coll., 1989).

ANALYSE

Source d'approvisionnement en eau potable

Recommandation

La concentration maximale admissible provisoire (CMAP) de métolachlore ne doit pas dépasser 50 $\mu g \cdot L^{-1}$ selon les recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (Santé et Bien-être social Canada, 1989). Cette CMAP est fondée sur la dose journalière négligeable (DJN) de 0.005 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, établie par une étude de deux ans portant sur les rats. Comme effets observables, on s'est basé sur l'atrophie des testicules, l'augmentation du poids du foie et des reins, la diminution du poids de la rate, et une incidence accrue de la modification des cellules néoplasiques dans le foie, observations faites à des concentrations plus élevées. Cette CMAP fait actuellement l'objet d'une révision par le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable, qui relève du Comité consultatif

fédéral- provincial de l'hygiène et du milieu du travail (G. Wood, 1989, Santé et Bien-être social Canada, comm. pers.).

Sommaire des recommandations existantes

Krill et Sonzogni (1986) ont indiqué la concentration limite recommandée par l'État du Wisconsin pour l'eau potable, soit 25 $\mu g \cdot L^{-1}$, mais l'analyse de cette concentration n'était pas donnée. L'U.S. EPA (1987a) a recommandé une concentration de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ de métolachlore dans l'eau potable, pour la consommation pendant une vie entière. Cette valeur est fondée sur une étude d'un an effectuée par Tisdel et coll. (1983), dans laquelle on a fait ingérer à des rats mâles et femelles des doses de métolachlore équivalentes à 1.5, 15 et 150 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour. Ce traitement a eu pour effets une activité de la transaminase glutamino-oxaloacétique, une atrophie des testicules avec dégénération de l'épithélium tubulaire, et une incidence accrue des foyers éosinophiles hépatiques. D'après ces données, on a déterminé un niveau sans effet nocif observé (NSENO) de 1.5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour. On a divisé ce NSENO par un facteur de sécurité de 100, qu'on a converti en niveau équivalent pour l'eau potable de 525 $\mu g \cdot L^{-1}$ en multipliant par le poids moyen du corps humain (70 kg) et en divisant par une consommation d'eau (2 L par jour). On a divisé 20 % de cette valeur (soit la contribution relative à la source présumée pour l'eau potable) par un autre facteur de sécurité de 10 afin de tenir compte d'une cancérogénicité possible, pour en arriver à la recommandation pour la vie entière de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$.

L'Organisation mondiale de la santé a recommandé une concentration limite de 5 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour le métolachlore dans l'eau potable (OMS, 1987), mais on n'a pas analysé cette recommandation.

Concentrations dans l'eau potable

Le ministère de l'Environnement de l'Ontario a détecté en 1985 du métolachlore dans 6 des 31 échantillons prélevés dans 15 installations municipales d'adduction (concentrations de 0.4 à 5.1 $\mu g \cdot L^{-1}$), mais dans aucun des échantillons d'eau traitée provenant de ces installations (OMOE, 1987a). On a également trouvé du métolachlore dans 52 des 351 puits privés échantillonnés (concentration maximale de 1800 $\mu g \cdot L^{-1}$). En 1986, on a détecté du métolachlore dans 3 des 37 puits domestiques étudiés (concentration maximale observée de 3.2 $\mu g \cdot L^{-1}$), mais dans aucun des échantillons d'eau prélevés dans 5 puits municipaux d'approvisionnement en eau souterraine (OMOE, 1987b). On a trouvé du métolachlore dans 40 des 417 échantillons (soit 10 %) prélevés dans 25 installations municipales alimentées par de l'eau de surface, et dans 23 des 150 échantillons d'eau traitée (concentration maximale de 5.97 $\mu g \cdot L^{-1}$). On a détecté du métolachlore dans 16 % des échantillons d'eau potable prélevés entre 1981 et 1987 dans les installations de distribution d'eau de Dresden, sur la rivière Sydenham dans le sud-ouest de l'Ontario (Frank et coll., 1990).

Traitement de l'eau

L'U.S. EPA (1987a) a indiqué que l'adsorption sur du charbon actif granulaire (CAG) est une méthode prometteuse pour éliminer le métolachlore contenu dans l'eau potable contaminée. On a publié les capacités d'adsorption suivante pour le métolachlore à 20 °C : 0.173 mg, 0.148 mg et 0.105 mg de métolachlore par milligramme de CAG, à des concentrations de 79.8 $mg \cdot L^{-1}$, 10.0 $mg \cdot L^{-1}$ et 1.7 $mg \cdot L^{-1}$, respectivement (Whittaker, 1980). Holiday et Hardin (1981) ont mentionné que le métolachlore contenu à raison de 16.4 $mg \cdot L^{-1}$ (concentration initiale moyenne) dans des eaux usées était éliminé à 99.5 % au moyen de colonnes de CAG utilisées sous une charge hydraulique de 0.85 $L \cdot s^{-1} \cdot m^{-2}$, avec un temps de contact de 72 min.

D'après le ministère de l'Environnement de l'Ontario, les techniques habituelles de traitement de l'eau comme la coagulation, la floculation, la filtration et la désinfection sont inefficaces pour éliminer les résidus d'herbicides présents dans l'eau (OMOE, 1987a, 1987b). Le charbon actif en poudre, utilisé aux doses qu'on emploie habituellement pour éliminer le goût et l'odeur, soit de 4.4 à 48.1 $mg \cdot L^{-1}$ selon le mois de l'année, a pu réduire les concentrations de métolachlore dans l'eau traitée, lorsqu'on l'ajoutait dans l'eau à traiter en doses de 40 à 50 $mg \cdot L^{-1}$, ou davantage. Frank et coll. (1990) ont indiqué que cette quantité de carbone avait permis d'éliminer une concentration moyenne de 2 $\mu g \cdot L^{-1}$ de métolachlore, dans une eau de rivière, et d'abaisser la concentration à une valeur inférieure au seuil de détection (0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$) pour ce composé.

Organismes aquatiques d'eau douce

Accumulation et élimination dans le biote aquatique

La concentration environnementale prévue (CEP) est une mesure de l'exposition potentielle des

organismes aquatiques à un contaminant. En se basant sur un scénario de la pire éventualité, on obtient cette valeur en multipliant le taux d'application maximal recommandé (en $kg \cdot ha^{-1}$) pour un étang ayant une superficie de 0.01 ha et un volume de 50 000 L par 0.2, car on suppose que 20 % de l'herbicide appliquée atteint le milieu aquatique. Ce calcul donne une CEP exprimée en $mg \cdot L^{-1}$. Dans le cas du métolachlore, la CEP est de 0.9 $mg \cdot L^{-1}$. On peut ensuite comparer les données toxicologiques et le potentiel de bioaccumulation du métolachlore à cette CEP, afin d'évaluer les risques que représente pour la faune aquatique l'application de ce composé dans les activités agricoles normales.

On a effectué des études sur l'accumulation du métolachlore, à des concentrations supérieures à la CEP. Dans des essais statiques effectués avec le crapet arlequin *(Lepomis macrochirus)*, on a exposé ces poissons à environ 1.2 $mg \cdot L^{-1}$ de métolachlore radiomarqué au ^{14}C pendant 70 jours, ce qui a donné une concentration résiduelle de 18 $mg \cdot kg^{-1}$ (d'après l'activité du ^{14}C dans les tissus), dans les tissus comestibles des poissons. Dans les tissus non comestibles, on a observé une concentration résiduelle de 486 $mg \cdot kg^{-1}$. Après une dépuration de 28 jours, la concentration résiduelle a diminué à une valeur équivalente de 12 $mg \cdot kg^{-1}$ dans les tissus comestibles, et à 13 $mg \cdot kg^{-1}$ dans les tissus non comestibles (Barrows, 1974). On n'a pas déterminé si l'activité du ^{14}C était attribuable à la présence du métolachlore ou de ses métabolites.

Dans un essai en milieu à circulation continue, on a exposé le crapet arlequin *L. macrochirus* à 1 $mg \cdot L^{-1}$ de métolachlore radiomarqué au ^{14}C, ce qui a donné des concentrations résiduelles de 28 $mg \cdot kg^{-1}$ dans les tissus comestibles et de 702 $mg \cdot kg^{-1}$ dans les tissus non comestibles. Après une dépuration de 28 jours, l'activité du ^{14}C dans les tissus comestibles avait diminué à une valeur équivalent à 11.7 $mg \cdot kg^{-1}$ de métolachlore (Barrows, 1974). On n'a pas indiqué les concentrations de métolachlore dans les tissus non comestibles, ni la nature des résidus.

Dans les études portant sur l'accumulation du métolachlore et effectuées à des concentrations inférieures à la CEP, on a obtenu des facteurs de bioconcentration apparents de 6.5 à 9.0 dans les parties comestibles des barbottes (espèces non indiquées), exposés à une concentration de 0.08 $mg \cdot L^{-1}$ de métolachlore pendant 30 jours (Smith, 1977). Dans les viscères des poissons exposés, la concentration de métolachlore était 10 fois supérieure à celle observée dans la chair (c.-à-d. 55.0 à 92.4 fois la concentration dans l'eau). Après une dépuration de 14 jours, les concentrations résiduelles dans les tissus comestibles avaient diminué de 0.72 à 0.03 $mg \cdot kg^{-1}$. Dans les tissus viscéraux, cette diminution a été de 7.39 à 0.18 $mg \cdot kg^{-1}$ (Smith, 1977).

On a observé chez la *D. magna* une accumulation de métolachlore de 0.6 $mg \cdot kg^{-1}$ après 24 h d'exposition à une concentration de 0.1 $mg \cdot L^{-1}$. Après une dépuration de 8 h, cette concentration est tombée à 0.30 $mg \cdot kg^{-1}$ (Ellgehausen, 1977). La chlorophycée *Scenedesmus acutus* avait une concentration de métolachlore de 10.4 $mg \cdot kg^{-1}$ après une exposition de 1.5 h à 0.1 $mg \cdot L^{-1}$. Après 2 h de dépuration, cette accumulation avait chuté à 2 $mg \cdot kg^{-1}$ (Ellgehausen, 1977; Ellgehausen et coll., 1980).

En utilisant du métolachlore radiomarqué au ^{14}C, Liu et coll. (1987, 1989) ont observé un facteur de bioconcentration de 11 000 pour le métolachlore, dans une communauté bactérienne après 10 jours dans un chemostat. L'analyse chromatographique n'a pas permis de détecter de métolachlore; toutefois, ces chercheurs ont conclu que les substances radioactives recueillies dans les cellules représentaient les produits de transformation. Le facteur élevé observé par Liu et coll. (1989) semble être une exception, car, en règle générale, les taux d'absorption de métolachlore par les microbes sont faibles (Krause et coll., 1985; Saxena et coll., 1987). Par exemple, Krause et coll. (1985) ont indiqué que la sorption de métolachlore sur une actinomycète, à partir d'un milieu liquide, était inférieure à 1 %. Saxena et coll. (1987) ont fait état d'une sorption de métolachlore, à partir de cultures liquides, de 1 % par deux espèces de bactéries, et de 3 % à 5 % par des micro-organismes filamenteux. Dans aucun de ces deux rapports, on n'a fait de différence entre l'adsorption et l'absorption, et les faibles concentrations de métolachlore observées peuvent avoir été le résultat du métabolisme rapide du composé (U.S. EPA, 1987b).

Le poisson métabolise rapidement le métolachlore (U.S. EPA, 1987b; Chesters et coll., 1989), bien qu'on n'ait pas cité d'études à l'appui. Chez la barbotte noire *(Ictalurus melas)* exposée de façon répétée pendant 4 jours à une concentration de métolachlore d'environ 0.01 $mg \cdot L^{-1}$, Ellgehausen et coll. (1980) ont mesuré une demi-vie par dépuration de 0.60 jours.

Toxicité pour les organismes aquatiques

Toxicité létale aiguë

Dans la base de données sur la toxicité aiguë du métolachlore pour les vertébrés, seules deux espèces d'eau froide sont représentées : la tête-de-boule *(Pimephales promelas)*, pour laquelle on a obtenu quatre CL_{50} – 96 h, et la truite arc-en-ciel *(Salmo gairdneri)*, pour laquelle on a observé deux CL_{50}. Pour ces deux espèces, l'intervalle des CL_{50} était de 2.0 à 11.0 mg•L^{-1}. Les autres espèces étudiées comprenaient : le poisson arc-en-ciel *(Lebistes reticulata)*, le crapet arlequin *(Lepomis macrochirus)*, la barbue de rivière *(Ictalurus punctatus)*, et le carassin *(Carassius carassius)*. Pour ces espèces, les CL_{50} étaient comprises entre 4.9 et 15 mg•L^{-1}. La plupart des données toxicologiques disponibles sont des informations confidentielles, non publiées et accessibles seulement par l'intermédiaire des études effectuées par l'EPA américain. Par conséquent, les procédures exactes ainsi que les qualités ou formulations des produits utilisés ne sont pas toujours indiquées. Le tableau 4 contient les données disponibles sur la toxicité aiguë du métolachlore pour les vertébrés.

Les données toxicologiques citées pour les invertébrés portent sur seulement deux espèces, soit le *D. magna* et la larve de moucheron *(Chironomus plumosus)*. Pour la *D. magna*, on a obtenu une CE_{50} – 48 h et une CL_{50} de 23.5 et 25.1 mg•L^{-1}, respectivement (Vilkas, 1976; Mayer et Ellersieck, 1986). Vilkas (1976) a fait état d'un niveau sans effet observé (NSEO) de 5.6 mg•L^{-1} après une exposition de 48 h, pour la *D. magna*. La CE_{50} – 48 h pour la *C. plumosus* était de 3.8 mg•L^{-1} avec du métolachlore de qualité technique.

À l'heure actuelle, il n'y a pas de données acceptables sur la toxicité du métolachlore pour les algues ou les plantes vasculaires aquatiques d'eau douce. Dans leur étude sur la bioaccumulation, Ellgehausen et coll. (1980) ont obtenu un niveau sans effet observé (NSEO) de 0.1 mg•L^{-1} pour le *Scenedesmus acutus*; toutefois, on n'a pas donné d'informations détaillées sur les mesures de la toxicité.

Toxicité chronique et réactions sous-létales

Dionne (1978) a publié des données sur la toxicité chronique du métolachlore pour la tête-de-boule *(P. promelas)*, à des expositions de plus de 28 jours. Ces données ont été examinées par l'U.S. EPA (1987b) et jugées acceptables en termes de qualité. Dans cette étude, on a examiné les effets du métolachlore de qualité technique (97.4 %) sur la reproduction de la tête-de-boule *(P. promelas)*. La concentration la plus élevée au-dessous de laquelle aucun effet n'a été observé (concentration sans effet observé ou CSEO) était de 780 µg•L^{-1}.

Recommandation

Les données disponibles sur la toxicité du métolachlore pour les vertébrés consistent en 11 valeurs CL_{50} – 96 h, obtenues à la suite d'essais sur six espèces de poissons, dont une seule était un salmonidé. Les données de toxicité chronique consistent en données sur la tête-de-boule *(P. promelas)*, obtenues avec des temps d'exposition supérieurs à 4 semaines. Les données sur la toxicité du métolachlore pour les invertébrés consistent en quatre CE_{50} – 48 h, une CL_{50} – 48 h et un NSEO – 48 h.

Après une revue critique des données de toxicité aiguë, dont la plupart n'avaient pas été publiées, l'U.S. EPA (1987b) a indiqué que seulement deux essais de toxicité de 96 h effectués sur des poissons contenaient suffisamment d'informations quant au contrôle de la qualité pour qu'on puisse les utiliser afin de recommander une concentration maximale en matière de toxicité aiguë. Ces CL_{50} – 96 h étaient de 10 mg•L^{-1} pour le crapet arlequin *(L. macrochirus)*, et de 3.9 mg•L^{-1} pour la truite arc-en-ciel *(Salmo gairdneri)* (Buccafusco, 1978a, 1978b). On a également approuvé la valeur CMAT (concentration maximale admissible d'un toxique) de 0.78 à 1.6 mg•L^{-1} obtenue pour la tête-de-boule (Dionne, 1978). L'U.S. EPA (1987b) n'a pas examiné les données de toxicité de Mayer et Ellersieck (1986); toutefois, les procédures d'essai utilisées par ces derniers sont des méthodes approuvées par l'U.S. EPA.

La procédure du CCME pour l'élaboration de recommandations encourage l'utilisation de facteurs d'application lorsque les données de toxicité sont insuffisantes (CCMRE, 1987, Annexe IX). Ces facteurs d'application sont des nombres sans unité que l'on applique à une valeur de toxicité aiguë afin d'assurer la protection des organismes soumis à une exposition chronique, lorsqu'il n'y a pas suffisamment de données sur la toxicité ou l'évolution du composé dans l'environnement. Pour le métolachlore, on a trouvé une seule étude de toxicité chronique, portant sur la reproduction de la tête-de-boule *(P. promelas)* (Dionne, 1978). Comme les informations sur

Tableau 4. Sommaire des données de toxicité du métolachlore pour les organismes aquatiques

Organisme	Formulation	Temps d'exposition	Effets*	Observations	Référence
VERTÉBRÉS					
Tête-de-boule (Pimephales promelas)	Qualité technique 95.40 %	96 h	CL_{50} = 8.0 mg·L^{-1} (5.4 à 12)	pH de l'eau d'essai = 7.4; dureté = 40; 22 °C; S; p. = 0.70 g	Mayer et Ellersieck, 1986
	Concentration émulsifiable 87.00 %	96 h	CL_{50} = 8.4 mg·L^{-1} (6.4 à 11)	pH de l'eau d'essai = 7.4; dureté = 40; 22 °C; S; p. = 0.80 g	Mayer et Ellersieck, 1986
	Qualité technique 97.4 %	Plus de 4 semaines	CMAT entre 0.78 et 1.60 mg·L^{-1}	Les poissons exposés à plus de 1.6 mg·L^{-1} avaient un faible taux de survie chez les alevins de première et deuxième générations	Dionne, 1978
		96 h	CL_{50} = 11.0 mg·L^{-1}		Dionne, 1978
		96 h	CL_{50} = 9.2 mg·L^{-1}	Essai en milieu à circulation continue	Dionne, 1978
Poisson arc-en-ciel (Lebistes reticulata)		96 h	CL_{50} = 8.6 mg·L^{-1}		Sachsse et Ullman, 1974
Crapet arlequin (Lepomis macrochirus)		96 h	CL_{50} = 10 mg·L^{-1}		Buccafusco, 1978a
	Qualité technique	96 h	CL_{50} = 15 mg·L^{-1}		WSSA, 1983
Barbue de rivière (Ictalurus punctatus)		96 h	CL_{50} = 4.9 mg·L^{-1}		Sachsse et Ullman, 1974
Carassin (Carassius carassius)	Qualité technique	96 h	CL_{50} = 4.9 mg·L^{-1}		Sachsse et Ullman, 1974
Truite arc-en-ciel (Salmo gairdneri)	Qualité technique	96 h	CL_{50} = 2.0 mg·L^{-1}		WSSA, 1983
		96 h	CL_{50} = 3.9 mg·L^{-1}		Buccafusco, 1978b

*Limite de confiance de 95 % entre parenthèses

Dureté = dureté exprimée en mg·L^{-1} de $CaCO_3$
S = essai statique
p. = poids du poisson en grammes (indiqué lorsqu'il est connu)
NSEO = niveau sans effet observé

Tableau 4. (Suite)

Organisme	Formulation	Temps d'exposition	Effets	Observations	Référence
INVERTÉBRÉS					
Cladocère (1er stade larvaire) (Daphnia magna)	Qualité technique 95.4 %	48 h	CE_{50} = 23.5 mg·L^{-1} (18.7 à 29.5)	pH de l'eau d'essai = 7.2; dureté = 44; 17 °C; S	Mayer et Ellersieck, 1986
	Concentré émulsifiable 87.0 %	48 h	CE_{50} = 26.0 mg·L^{-1} (19.4 à 34.9)	pH de l'eau d'essai = 7.2; dureté = 44; 17 °C; S	Mayer et Ellersieck, 1986
Cladocère (Daphnia magna)		48 h	CL_{50} = 25.1 mg·L^{-1} (21.6 à 29.2) NSEO = 5.6 mg·L^{-1}		Vilkas, 1976
Moucheron (Chironomus plumosus) (3^{e} stade larvaire)	Qualité technique 95.4 %	48 h	CE_{50} = 3.8 mg·L^{-1} (2.1 à 10.3)	pH de l'eau d'essai = 6.9; dureté = 40; 22 °C; S	Mayer et Ellersieck, 1986
	Concentré émulsifiable 87.0 %	48 h	CE_{50} = 4.4 mg·L^{-1} (3.2 à 6.1)	pH de l'eau d'essai = 6.9; dureté = 40; 22 °C; S	Mayer et Ellersieck, 1986

l'évolution chimique du métolachlore en milieu aquatique sont limitées, on a utilisé un facteur d'application de 0.01 (CCMRE, 1987). On est donc arrivé à une valeur provisoire de 7.8 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la protection des organismes aquatiques d'eau douce. Compte tenu des lacunes dans la base de données sur la toxicité du métolachlore, cette recommandation est provisoire. On peut comparer les données de toxicité aiguë et chronique pour les organismes aquatiques d'eau douce à la valeur de la recommandation de la figure 2. En raison de la dépuration rapide du métolachlore dans les poissons (U.S. EPA, 1987b; Chesters et coll., 1989), cette concentration limite devrait empêcher la bioconcentration du métolachlore dans les poissons, et donc protéger les consommateurs de poisson contre l'ingestion de concentrations nocives de métolachlore.

Sommaire des recommandations existantes

L'U.S. EPA (1987b) a divisé la plus faible valeur de toxicité aiguë tirée des données approuvées (3.9 $mg \cdot L^{-1}$ pour la truite arc-en-ciel) par un coefficient

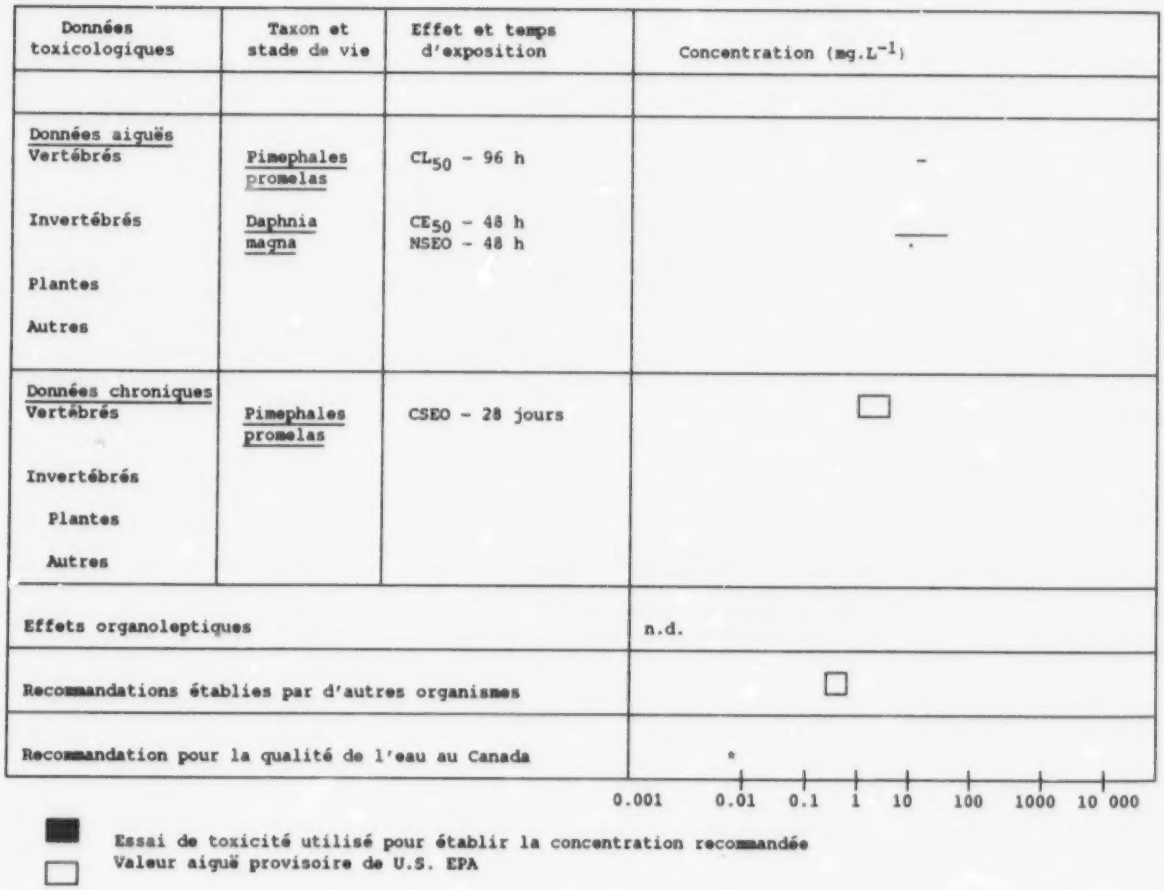

Figure 2. Graphique pour l'établissement d'une recommandation pour les organismes aquatiques d'eau douce

de sécurité de 11 afin d'obtenir une valeur aiguë de vulgarisation (VAV) de 355 $\mu g \cdot L^{-1}$. Cette valeur est prudente et raisonnable, et devrait assurer la protection des organismes aquatiques contre la létalité aiguë due au métolachlore. On a obtenu une concentration chronique de vulgarisation dans l'eau de 14.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ en divisant la valeur VAV par un rapport présumé de toxicité aiguë/chronique égal à 25.

Lacunes des données

La base de données sur la toxicité du métolachlore pour les organismes aquatiques a des lacunes relativement à la toxicité chronique du composé pour les vertébrés et les invertébrés. Il manque aussi des données sur les effets nocifs du métolachlore sur le phytoplancton et les plantes vasculaires aquatiques. De plus, on dispose de peu de données sur l'évolution et la persistance du métolachlore en milieu aquatique. Par exemple, on ne dispose d'aucune donnée sur la persistance de ce composé dans l'eau dans des conditions naturelles. De plus, il n'y a pas de données sur la volatilisation du métolachlore à partir des eaux naturelles, et on n'a pas trouvé d'études sur le terrain traitant du transport en surface du métolachlore vers les sources d'eau.

Utilisation de l'eau en agriculture

Abreuvement du bétail

Toxicité pour les animaux d'élevage et le biote connexe

Toxicité aiguë — Le tableau 5 est un résumé des données sur la toxicité du métolachlore pour les mammifères, et des effets de ce composé sur la reproduction lorsqu'il est ingéré. Selon les études de toxicité aiguë, les DL_{50} pour le métolachlore sont comprises dans l'intervalle 2000 à 5000 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel) pour les rats.

Toxicité sous-aiguë et chronique — Chez des rats blancs ayant reçu des doses orales de 27.3 $mg \cdot kg^{-1}$ de Dual® (la formulation n'a pas été donnée) de poids corporel, par sonde stomacale, pendant 15 jours successifs, on a observé l'ulcération de la muqueuse buccale, ainsi que la dégradation et la nécrose de l'épithélium viscéral et du myocarde. L'examen histopathologique des tissus des poumons, du foie, du coeur et des reins a révélé une congestion et une hémorragie généralisées. L'organe le plus touché a été le foie, dans lequel on a observé une nécrose centrolobulaire (Shihata et coll., 1985).

Dans une étude de 180 jours portant sur l'ingestion de métolachlore par des chiens, on a constaté une diminution du gain de poids corporel chez les mâles et les femelles, ainsi que l'incapacité du système enzymatique de la phosphatase alcaline sérique de diminuer à mesure que les animaux vieillissent (Jessup et coll., 1979). Le NSEO pour cette étude était de 100 $mg \cdot kg^{-1}$ (3 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour).

Absorption, métabolisme et élimination — Bien qu'on ne connaisse pas complètement les voies métaboliques pour le métolachlore (tableau 3), il semble que ce composé soit absorbé rapidement et entièrement par le tractus gastro-intestinal des mammifères, et qu'il soit ensuite rapidement métabolisé et excrété. Chez les rats, environ 70 % à 90 % de doses simples administrées par voie orale ont été excrétées sous forme de métabolites dans l'urine et les matières fécales dans une période de 48 h (Hamböck, 1974a, 1974b, 1974c). On a également observé que le métolachlore était rapidement métabolisé chez les mammifères par déchloration, O-méthylation, N-désalkylation et oxydation des chaînes latérales; on n'a pas observé de métolachlore non modifié (Hamböck, 1974a, 1974b).

On a établi une demi-vie de 28 h à partir d'études sur l'excrétion chez des rats auxquels on avait administré par voie orale des doses de métolachlore marqué. L'urine et les matières fécales recueillies pendant 48 h après l'administration d'une dose orale unique (environ 31 $mg \cdot kg^{-1}$, poids corporel), contenaient sous forme de métabolites 21.5 % et 51.4 %, respectivement, de la dose de métolachlore administrée. Les excrétions combinées contenaient 1 %, 15 % et 22 % de la dose administrée, sous forme respectivement de 2-éthyl-6-méthylhydroxyacétanilide, 2-chloro-N-(2-éthyl-6-méthylphényl)-N-(2-hydroxy-1-méthy'éthyl) et N-(2-éthyl-6-méthylphényl)-N-(hydroxyacétyl)-DL-alanine. On n'a pas isolé de métolachlore non modifié, et on n'a pas trouvé de conjugués du métolachlore (Hamböck, 1974c).

Des rats ayant reçu des injections intrapéritonéales de métolachlore ont métabolisé l'herbicide, par l'intermédiaire du système de l'oxygénase hépatique à fonction mixte, en anilines 2,4- et 2,6-di-substituées, lesquelles ont été à leur tour transformées en nitrosobenzènes correspondants (Kimmel et coll., 1986). On a démontré dans des épreuves bactériennes que ces composés nitroso sont fortement mutagènes (Chesters et coll., 1989).

Tableau 5. Sommaire des effets de l'ingestion de métolachlore sur la santé des mammifères et des oiseaux

Animal	Formulation d'essai	Durée	Effets*	Référence
Rat	Qualité technique	n.i.	DL_{50} = 2780 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel) (2180–3545)	Bathe, 1973
Rat	Concentré émulsifiable, 0.72 $kg \cdot L^{-1}$	n.i.	DL_{50} > 2000, mais < 5000 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel)	Affiliated Medical Research, Inc., 1974
Chien	n.i.	3 mois	NSEO[3] = 500 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel) (14–19 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour)	Coquet et coll., 1974
Chien	n.i.	6 mois	NSEO = 3 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour (poids corporel) ou 100 $mg \cdot kg^{-1}$ (ration)	Jessup et coll., 1979
Chien	Qualité technique	7 jours	NSEO = 13.7 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel)	Goldenthal et coll., 1979
Souris	n.i.	18 mois (mâles) 20 mois (femelles)	NSEO = 3000 $mg \cdot kg^{-1}$ (ration)	Industrial Bio-Test Laboratories, 1975
Souris	n.i.	2 ans	NSEO = 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ (ration) (170 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour pour les mâles, 224 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour pour les femelles) NMEO = 3000 $mg \cdot kg^{-1}$ (ration) (704 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour)	Tisdel et coll., 1980
Rat	n.i.	2 ans	Augmentation importante des néoplasmes primaires du foie chez les femelles à une concentration (dans la ration) de 3000 $mg \cdot kg^{-1}$	Gordon, 1978
Rat	Dual	15 jours	Ulcération de la muqueuse bucale, congestion et hémorragie des viscères, nécrose centrolobulaire hépatique, 40 % de mortalité à 273 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel) ingéré par gavage	Shihata et coll., 1985
Souris	n.i.	2 ans	NSEO = 1.5 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel) ou 30 $mg \cdot kg^{-1}$ (ration); atrophie des testicules à 300 $mg \cdot kg^{-1}$ (ration); augmentation importante des nodules néoplasiques et prolifération des lésions hépatiques chez les femelles à 3000 $mg \cdot kg^{-1}$ (ration)	Tisdel et coll., 1983

*Limites de confiance de 95 % entre parenthèses

n.i. = valeur non indiquée
NSEO = Niveau sans effet observé
NMEO = Niveau minimal produisant un effet observé

Tableau 5. (Suite)

Animal	Formulation d'essai	Durée	Effets*	Référence
Rat	n.i. (qualité technique)	10 jours (jours 6 à 15 de la gestation)	NSEO = 360 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour (poids corporel) pour des effets fétotoxiques ou sur le développement	Fritz, 1976
Rat	n.i.	2 générations	NSEO = 300 $mg \cdot kg^{-1}$ (ration) pour des effets sur la reproduction (14.7 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour)	Smith et coll., 1981
Lapin	n.i.	n.i.	NSEO = 360 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour (poids corporel) pour des effets fétotoxiques, 36 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour pour une toxicité chez les mères	Lightkep et coll., 1980
Canard malard	n.i.	—	CL_{50} > 2500 $mg \cdot kg^{-1}$	U.S. EPA, 1988
	Qualité technique	8 jours	CL_{50} > 10 000 $mg \cdot kg^{-1}$ (ration)	WSSA, 1983
Colin de Virginie	Qualité technique	8 jours	CL_{50} > 10 000 $mg \cdot kg^{-1}$ (ration)	WSSA, 1983
Canard malard et colin de virginie	n.i.	112-119 jours	Perturbation importante de la reproduction à 10 $mg \cdot kg^{-1}$ (ration)	Chesters et coll., 1989

Geiger et Calabrese (1985) ont signalé un effet *in vitro* du métolachlore en présence d'un stress oxydatif (c.-à-d. une concentration moindre de glutathion) sur les globules rouges du mouton, à une concentration de 100 $mg \cdot L^{-1}$. Les auteurs n'ont pas formulé d'hypothèse au sujet de ce que serait l'effet réel *in vivo*.

Cancérogénicité, tératogénicité et mutagénicité — Les évaluations visant à déterminer les caractéristiques génotoxiques et mutagènes du métolachlore de qualité technique, avec et sans activation métabolique, ont été négatives lors d'un essai avec la *Salmonella typhimurium* (cinq souches), d'un essai avec la *Saccharomyces cerevisiae* (levure) et d'un essai génétique sur le maïs (Plewa et coll., 1984); on n'a pas donné de détail sur les méthodes d'évaluation. Toutefois, on a observé une réaction positive avec le métolachlore de qualité commerciale chez une souche de *S. typhimurium*, avec et sans activation métabolique. La seule autre réaction produite par le métolachlore de qualité commerciale a été observée dans un essai avec la levure, après activation métabolique animale (Plewa et coll., 1984). Les auteurs n'ont pas élaboré sur l'importance de ces réactions positives. D'après toutes les autres données disponibles, le métolachlore n'a pas de pouvoir mutagène (U.S. EPA, 1987a).

L'U.S. EPA (1987b) a classé de façon provisoire le métolachlore comme substance cancérogène de catégorie "C" (preuve limitée de cancérogénicité chez les animaux). L'EPA américain a également classé le métolachlore comme substance cancérogène possible pour les humains (IRIS, 1989). Dans une étude de 2 ans portant sur l'ingestion chronique de métolachlore par des rats, on a observé une augmentation importante des néoplasmes primaires du foie chez des femelles ayant reçu dans leur ration une concentration de 3000 $mg \cdot kg^{-1}$ de métolachlore. Chez des souris ayant ingéré la même concentration de métolachlore, on n'a pas observé de manifestations histologiques pouvant être interprétées comme une réaction cancéreuse. Les résultats de ces études sur les souris et les rats ont par la suite été confirmés lors d'études de contrôle (U.S. EPA, 1987b; IRIS, 1989).

On estime que le métolachlore n'est pas tératogène pour les rats ou les lapins, et qu'il ne cause pas d'autres effets sur la reproduction. Des doses orales de 360 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour administrées pendant la gestation n'ont pas eu d'effets sur la progéniture de rats et de lapins, bien qu'on ait observé une toxicité chez les mères à cette concentration. À des doses orales de 1000 $mg \cdot L^{-1}$ de métolachlore, on n'a pas observé d'effets directs chez les rats, pendant une étude de 2 ans portant sur la reproduction. La valeur NSEO découlant de 380 $mg \cdot L^{-1}$ pour les effets sur la reproduction était basée sur une réduction du poids des jeunes rats et sur une diminution de la consommation de nourriture par les femelles (U.S. EPA, 1987a).

Recommandation

On n'a trouvé aucune information sur la toxicité du métolachlore pour le bétail qui ingère ce composé dans l'eau potable. En l'absence de données suffisantes, il convient d'observer la procédure du CCMRE (1987) qui adopte la valeur recommandée sur le pesticide pour l'eau brute destinée aux approvisionnements en eau potable et de l'appliquer comme recommandation pour l'eau destinée à l'abreuvement du bétail.

Par conséquent, la recommandation provisoire pour le métolachlore dans les eaux destinées à l'abreuvage des animaux d'élevage est de 50 $\mu g \cdot L^{-1}$. Elle sera la même que la recommandation provisoire pour le métolachlore dans l'eau potable dont la valeur de 50 $\mu g \cdot L^{-1}$ a été adoptée à la suite des études sur les rats et au NSEO obtenu à long terme.

Sommaire des recommandations existantes

On n'a trouvé aucune recommandation qui existe concernant des concentrations de métolachlore dans l'eau qui ne présentent aucun risque pour l'abreuvement du bétail.

Irrigation

Toxicité pour les espèces végétales non visées

Les études réalisées en laboratoire et en serre ont démontré que le métolachlore a des effets nocifs sur les plantes cultivées à des concentrations aussi faibles que 10^{-7} M (0.028 $mg \cdot L^{-1}$). Dans ces études, résumées au tableau 6, on a utilisé comme substrat des solutions nutritives, des filtres-papiers humectés ou du sable; sur ces substrats, on a examiné la germination et la croissance de diverses espèces de plantes. L'absence de matières organiques dans les sols, notamment de substances humiques, peuvent avoir empêcher la réduction, par adsorption, de

Tableau 6. Sommaire des études en laboratoire et en serre sur la toxicité du métolachlore pour les plantes

Concentration de métolachlore ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Effets	Référence
2.8	Augmentation appréciable de la perte de ^{32}P des racines du coton (Gossypium birsutum), de l'oignon (Allium cepa) et du concombre (Cucumis sativus), dans une solution nutritive.	Pillai et coll., 1977; Mallis et coll., 1982
283 28.3	Inhibition de la germination des graines de concombre (C. sativus); réduction de l'élongation des radicules, du poids à l'état frais et du poids sec dans les 48 h suivant la germination des graines de concombre. Germination effectuée dans des boîtes de Pétri sur papier humecté.	Sloan et Camper, 1986
0.0284 à 28.38	Inhibition importante de l'incorporation de l'acide mévalonique dans les précurseurs de l'acide gibbérellique dans la solution tampon liquide de phosphate, avec des extraits acellulaires de sorgho (Sorghum bicolor).	Wilkinson, 1981a
2	Diminution de 90 % du poids à l'état frais du sorgho (S. bicolor) cultivé dans le sable.	Wilkinson, 1981b
0.25	Diminution de la longueur des pousses à des concentrations supérieures.	Wilkinson, 1981b
0.06	Diminution de la longueur des racines à des concentrations supérieures.	Wilkinson, 1981b
2	Effet nuisible important sur la croissance des pousses du pois (Pisum sativum) cultivés dans le sable.	Jordan et Harvey, 1978
28.3	À des concentrations supérieures à cette valeur, on a observé une réduction de 50 % de la croissance des pousses de semences de maïs (Zea mays) âgées de 4 jours, dans une solution nutritive.	Dixon et Stoller, 1982
283	Réduction de 90 % de la germination de Zea mays, des pois (P. sativum), du séné (Cassia obtusifolia) et du blé (Triticum aestivum) sur du papier humecté; réduction de 100 % de la germination de l'avoine (Avena sativa); réduction de 86 % de la germination de l'arachide (Arachis hypogaea); réduction de 89 % de la germination de la laitue (Lactuca sativa) sur du papier humide.	Pillai et coll., 1979
0.283	Niveau sans effet observé sur la germination des espèces ci-dessus.	Pillai et coll., 1979
28.4	Inhibition de la synthèse des protéines et incorporation de la leucine dans les protéines des tiges des racines du concombre (C. sativus).	Pillai et coll., 1979
0.0099	Inhibition importante de l'élongation des pousses des bourgeons du souchet comestible (Cyperus esculentus).	Cornelius et coll., 1985
1 à 4	Inhibition de la mobilisation de l'amidon dans les chloroplastes et inhibition de la synthèse des lipides dans le sorgho (S. bicolor).	Ebert, 1980
0.0028 (dans une solution aqueuse de 0.1 % de tensio-actif)	Nécrose des feuilles chez le soja (Glycine max), dans la zone de traitement, inférieure à de 96 h.	Diner et coll., 1977
28.4 (dans une solution nutritive)	Des racines de fèves de soja (G. max) ont été exposées à du métolachlore dans une solution nutritive pendant 96 h sans domages apparents aux plantes.	Diner et coll., 1977

l'activité du métolachlore (Weber et coll., 1987). Pillai et coll. (1979) ont obtenu une valeur NSEO de 0.28 $mg \cdot L^{-1}$ pour la germination de sept plantes cultivées, en utilisant comme substrat de germination des filtres-papiers humectés.

Par contre, une pulvérisation hâtive après l'émergence de métolachlore sur des terrains à raison de 1.2 et 4.48 $kg \cdot ha^{-1}$ (3000 et 12 000 $mg \cdot L^{-1}$) n'a pas eu d'effet marqué sur la croissance du chou-fleur *(Brassica oleracea* var. *italica)*, du chou *(B. oleracea* var. *capitata)* ou du brocoli *(B. oleracea* var. *botrytis)* poussant dans un sol de loam (Sieczka et coll., 1986). D'autres études sur le terrain ont démontré qu'un traitement à raison de 2.24 $kg \cdot ha^{-1}$ (9570 $mg \cdot L^{-1}$) n'avait qu'un léger effet sur le chou chinois *(Brassica campestris)* poussant dans un loam limoneux (Grenoble et Ferretti, 1986).

On a aspergé de 1.3 cm d'eau des terrains au sol de loam sableux, traités au métolachlore à raison de 10 000 $mg \cdot L^{-1} \cdot ha^{-1}$, et on a ensuite planté du sorgho-grain *(Sorghum bicolor)*. Dix jours après la plantation, les semences de sorgho étaient endommagées à 98 % à cause du métolachlore. On a replanté d'autres semences dans le même sol, et on a laissé passer une autre période de croissance de 10 jours. Vingt jours après le traitement, les semences de la deuxième plantation étaient endommagées à 70 % (Banks et Robinson, 1986).

Les haricots mange-tout et les haricots communs (*Phaseolus* sp.) — des cultures pour lesquelles le traitement au métolachlore est autorisé — ont toléré des concentrations de métolachlore de 2.8 à 5.6 $kg \cdot ha^{-1}$, peu importe la méthode d'application. Ces deux mêmes cultures ont toléré une concentration de 8.4 $kg \cdot ha^{-1}$ seulement lorsque le métolachlore était incorporé avant la plantation (Higgins et Pruss, 1978). Le Dual® 720 EC, appliqué sur un sol d'Afrique du Sud à raison de 1.5 $L \cdot ha^{-1}$ (1.08 $kg \cdot ha^{-1}$), n'a pas endommagé les petits haricots blancs *(Phaseolus vulgaris)* à 30 °C (van Rensburg et van Dyk, 1986). Toutefois, des dommages étaient apparents à 35 °C et 40 °C. Les auteurs ont émis l'hypothèse que l'adsorption a diminué aux températures élevées, ce qui a accru la phytotoxicité. Des doses plus élevées de 3 à 7.5 $L \cdot ha^{-1}$ (2.16 à 5.4 $kg \cdot ha^{-1}$) ont également causé des lésions aux plantes (van Rensburg et van Dyk, 1986). Des applications de métolachlore à raison de 1.68 et 3.36 $kg \cdot ha^{-1}$, pendant trois jours successifs, n'ont pas eu d'effet sur des radis *(Raphanus sativus)* qui poussaient dans un sol à très haute teneur en matières organiques (c.-à-d. de la terre noire) (Dusky, 1986).

Recommandation

On n'a pas trouvé de rapports faisant état d'études sur la contamination par le métolachlore de l'eau servant à l'irrigation des cultures. Toutefois, selon les études de phytotoxicité résumées au tableau 6, la biochimie de la croissance des plantes peut être grandement perturbée à des concentrations de métolachlore aussi faibles que 28 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans des solutions nutritives (Wilkinson, 1981a). Tant que des études ne seront pas réalisées sur le terrain au sujet de l'eau d'irrigation contaminée au métolachlore, on devra utiliser les données obtenues en laboratoire pour formuler une recommandation provisoire à l'égard de la qualité de l'eau d'irrigation. Il est donc recommandé, de façon provisoire, une concentration limite de 28 $\mu g \cdot L^{-1}$, basée sur le niveau minimal produisant un effet observé (NMEO) de 0.0284 $mg \cdot L^{-1}$ pour les extraits acellulaires de sorgho *(Sorghum bicolor)* dans une solution tampon de phosphate (Wilkinson, 1981a). Comme ces extraits ont été exposés en l'absence des matières qui, dans le sol, peuvent adsorber ou dégrader l'herbicide, les plantes cultivées dans des conditions plus naturelles devraient donc être protégées si la concentration de métolachlore ne dépasse pas cette limite. On ne peut pas utiliser les données de Diner et coll. (1977) pour recommander une concentration limite, car la solution de 2.8 $\mu g \cdot L^{-1}$ de métolachlore qui a produit la nécrose des feuilles de soja contenait également un tensio-actif en concentration de 1000 $mg \cdot L^{-1}$.

Qualité des eaux pour les loisirs et l'esthétique

Effets organoleptiques

On n'a pas trouvé d'informations dans la recherche bibliographique portant sur la capacité du métolachlore de donner un goût ou une odeur à l'eau. De plus, on n'a pas trouvé d'informations sur l'altération de la chair des poissons par accumulation de métolachlore.

Recommandation

À l'heure actuelle, rien ne permet de croire que les résidus de métolachlore peuvent avoir des effets nuisibles sur la qualité des eaux pour les loisirs et l'esthétique, lorsque les utilisateurs respectent le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. De plus, si l'eau contient des résidus de métolachlore qui nuisent

Tableau 7. Recommandations sur la qualité de l'eau pour le métolachlore.

Utilisations	Recommandations
Source d'approvisionnement en eau potable	50 $\mu g \cdot L^{-1}$ (CMAP)*
Organismes aquatiques en eau douce	8 $\mu g \cdot L^{-1}$ (recommandation provisoire)
Utilisations de l'eau en agriculture	
Abreuvement des animaux	50 $\mu g \cdot L^{-1}$ (recommandation provisoire)
Irrigation	28 $\mu g \cdot L^{-1}$ (recommandation provisoire)
Qualité des eaux pour les loisirs et l'esthétique	Pas de recommandation
Eau utilisée à des fins industrielles	Pas de recommandation

*Recommandation existante pour l'eau potable (Santé et Bien-être social Canada, 1989).

à cette utilisation de l'eau, c'est qu'elle est déjà très contaminée pour les autres utilisations de l'eau (par exemple, protection des organismes aquatiques). Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité des eaux pour les loisirs et l'esthétique.

Eau utilisée à des fins industrielles

Recommandation

Présentement, rien ne permet de croire que le métolachlore a ou peut avoir des effets nuisibles sur l'eau utilisée à des fins industrielles, quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. Bien que la présence de métolachlore dans les approvisionnements en eau (si on en trouvait) pourrait constituer un problème, on n'a élaboré aucune recommandation en ce qui concerne la présence de métolachlore dans l'eau utilisée à des fins industrielles.

SOMMAIRE

Après évaluation des informations publiées sur l'herbicide métolachlore, les recommandations suivantes ont été élaborées. On a examiné les données de base sur le métolachlore, notamment en ce qui concerne les utilisations et la production de cet herbicide, sa présence dans l'environnement aquatique, ainsi que sa persistance et sa dégradation. On a également présenté les motifs des différentes recommandations.

REMERCIEMENTS

Les auteurs sont très reconnaissants, pour leur aide et leurs commentaires, aux membres du Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux, du Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME), ainsi qu'aux scientifiques qui ont bien voulu commenter ce document, que ce soit à Environnement Canada (M.P. Wong de la Direction de la qualité des eaux; R.J. Maguire de l'Institut national de recherche sur les eaux; C. Boutin du Service canadien de la faune; D. Waite de la Protection de l'environnement), à Pêches et Océans Canada (V. Zitko) ou à Agriculture Canada (B. Bowman).

RÉFÉRENCES

Affiliated Medical Research, Inc. 1974. Emetic dose 50 in beagle dogs with CGA-24705-technical: Contract No. 120-2255-34. (Received Sept. 26, 1974, Greensboro, N.C.; CDL: 112840-C.) (Cité dans U.S. EPA, 1987a.)

Agriculture Canada. 1985. Information contained in several untitled reports in 1985 survey conducted by Agriculture Canada. (Cité dans Hiebsch, 1988.)

Agriculture Canada. 1989. Regulatory Information on Pesticide Products, RIPP Database (CCINFODISK). Produit par Agriculture Canada et distribué par le Centre canadien pour l'hygiène de l'environnement et du milieu du travail (CD-ROM).

Arruda, J.A., M.S. Cringan, W.G. Layher, G. Kersh, et C. Bever. 1988. Pesticides in fish tissue and water from Tuttle Creek Lake, Kansas. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 41: 617–624.

Aziz, S.A. 1974. Photolysis of CGA-24705 on soil slides under natural and artificial sunlight conditions, GAAC-74102. Unpublished report, Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C. (Cité dans LeBaron et coll., 1988.)

Bailey, A.M., et M.D. Coffey. 1986. Characterization of microorganisms involved in accelerated biodegradation of metalaxyl and metolachlor in soils. Can. J. Microbiol., 32: 562–569.

Baker, D.B. 1986. Seasonal herbicide occurrences in rainfall. Ohio J. Sci., 86(2): 50 (abstract).

Banks, P.A., et E.L. Robinson. 1986. Soil reception and activity of acetochlor, alachlor, and metolachlor as affected by wheat *(Triticum aestivum)* straw and irrigation. Weed Sci., 34: 607–611.

Barrows, M.E. 1974. Exposure of fish to ^{14}C-CGA-24705. Accumulation, distribution and elimination of ^{14}C residues. Report No. 73019-3. (Unpublished study received March 27, 1975, under 5F1606; prepared by EG&G Bionomics Environmental Consultants for Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 94376-E.) (Cité dans U.S. EPA, 1987b.)

Bathe, R. 1973. Acute oral LD50 of technical CGA-23705 in the rat: Project No. Siss 2979. (Unpublished study received Sept. 26, 1974, under 5G1553; prepared by Ciba-Giegy Ltd., Basel, Switzerland; CDL: 112840-A.) (Cité dans U.S. EPA, 1987b.)

Bouchard, D.C., T.L. Lavy, et D.B. Marx. 1982. Fate of metribuzin, metolachlor, and fluometuron in soil. Weed Sci., 30: 629–632.

Bowman, B.T. 1988. Mobility and persistence of metolachlor and aldicarb in field lysimeters. J. Environ. Qual., 17(4): 689–694.

Bowman, B.T. 1989. Mobility and persistence of the herbicides atrazine, metolachlor and terbuthylazine in Plainfield sand determined using field lysimeters. Environ. Toxicol. Chem., 8: 485–491.

Braverman, M.P., T.L. Lavy, et R.E. Talbert. 1985. Effects of metolachlor residues on rice *(Oryza sativa)*. Weed Sci., 33: 819–824.

Braverman, M.P., T.L. Lavy, et C.J. Barnes. 1986. The degradation and bioactivity of metolachlor in the soil. Weed Sci., 34: 479–484.

Buccafusco, R.J. 1978a. Acute toxicity test results of CGA-24705 to bluegill sunfish *(Lepomis macrochirus)*. Report No.BW-78-181. (Unpublished study received July 13, 1978, under 100-597; prepared by EG&G Bionomics.) (Cité dans U.S. EPA, 1987b.)

Buccafusco, R.J. 1978b. Acute toxicity test results of CGA-24705 to rainbow trout *(Salmo gairdneri)*. Report No. BW-78-6-186. (Unpublished study received July 13, 1978, under 100-597; prepared by EG&G Bionomics; submitted by Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 234396.) (Cité dans U.S. EPA, 1987b.)

Burkhard, N. 1977. Volatilization of CGA-24705 from soil under laboratory conditions. Unpublished report 2/77, Ciba-Giegy Corp., Ltd., Basel, Switzerland. (Cité dans LeBaron et coll., 1988.)

Burkhard, N., et J.A. Guth. 1981. Rate of volatilisation of pesticides from soil surfaces: Comparison of calculated results with those determined in a laboratory model system. Pestic. Sci., 12: 37–44.

CCMRE (Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement).1987. Recommandations pour la qualité des eaux au Canada. Document préparé par le groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement.

Chesters, G., G.V. Simsiman, J. Levy, B.J. Alhajjar, R.N. Fathulla, et J.M. Harkin. 1989. Environmental fate of alachlor and metolachlor. Rev. Environ. Contam. Toxicol., 110: 1–74.

Cohen, S.Z., C. Eiden, and M.N. Lorber. 1986. Monitoring ground water for pesticides. *Dans* Evaluation of Pesticides in Ground Water, éd. W.Y. Garner, R.C. Honeycutt, et H.N. Nigg. Am. Chem. Soc. Symp. Ser. No. 315, pp. 179-196. Washington, D.C.

Coquet, B., L. Gallard, D. Guyot, X. Pouillet, et J.L. Rounand. 1974. Three-month oral toxicity study trial of CGA-24705 in the dog. IC-CREB-R740119. (Unpublished study received Sept. 26, 1974, under 5G1553; prepared by the Oncins Research and Breeding Center for Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; MRID 52477.) (Cited in U.S. EPA, 1987a.)

Cornelius, A.J., W.F. Meggitt, et D. Penner. 1985. Activity of acetanilide herbicides on yellow nutsedge *(Cyperus esculentus)*. Weed Sci., 33: 721–723.

Diawara, M.M., et P.A. Banks. 1990. Weed control in barley *(Hordem vulgare)* – no-till grain sorghum *(Sorghum bicolor)* production. Weed Sci., 38(1): 50–53.

Diner, A.M., D.E. Davis, et B. Truelove. 1977. Absorption and translocation of root and foliar-applied ^{14}C-metolachlor in soybean. Proc. South. Weed Sci. Soc., 30: 358 (abstract).

Dionne, E. 1978. Chronic toxicity of CGA-24705 to the fathead minnow *(Pimephales promelas)*. (Received Dec. 13, 1978, under 100-587; prepared by EG&G Bionomics for Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 236620.) (Cité dans U.S. EPA, 1987b.)

Dixon, G.A., et E.W. Stoller. 1982. Differential toxicity, absorption, translocation, and metabolism of metolachlor in corn *(Zea mays)* and yellow nutsedge *(Cyperus esculentus)*. Weed Sci., 30: 225–230.

Dusky, J.A. 1986. Preemergence herbicides for radishes grown on organic soils. HortScience, 21(1): 74–76.

Dynamac Corporation. 1986. Metolachlor final registration standard and tolerance reassessment. Final report, Contract No. 68-02-4266. Submitted to the U.S. Environmental Protection Agency, Arlington, Va. (Cité dans Chesters et coll., 1989.)

Ebert, E. 1980. Herbicidal effects of metolachlor (2-chloro-N-(2-ethyl-6-methylphenyl)-N-(2-methoxy--1-methylethyl)acetamide) at the cellular level in sorghum. Pestic. Biochem. Physiol., 13: 227–236.

Edwards, R., et W.J. Owen. 1986. Comparison of glutathione S-transferases of *Zea mays* responsible for herbicide detoxification in plants and suspension-cultured cells. Planta, 169: 206–215.

Ellgehausen, H. 1976a. Degradation of CGA-24705 in aerobic, anaerobic, and autoclaved soil. Unpublished report 4/76, Ciba-Giegy Ltd., Basel, Switzerland. (Cité dans LeBaron et coll., 1988.)

Ellgehausen, H. 1976b. Addendum to Project Report 4/76, 5/76. Unpublished report, Ciba-Giegy Ltd., Basel, Switzerland. (Cité dans LeBaron et coll., 1988.)

Ellgehausen, H. 1977. Project Report 3/77: Uptake, transfer, and degradation of CGA-24705 (Dual) by aquatic organisms. AC 2.52. (Unpublished study received Feb. 6, 1978, under 100-583; prepared by Ciba-Giegy Ltd., Basel, Switzerland; CDL: 232789-C.) (Cité dans U.S. EPA, 1987b.)

Ellgehausen, H., J.A. Guth, et H.O. Esser. 1980. Factors determining the bioaccumulation potential of pesticides in the individual compartments of aquatic food chains. Ecotoxicol. Environ. Saf., 4: 134–157.

Fine, A., L.J. Kuhns, et C. Haramaki. 1982. The leaching of metolachlor 15G, oxadiazon 2G, and oxyfluorfen 2E and 2G in container-grown ornamentals. Proc. Northeast. Weed Sci. Soc., 36: 287 (abstract).

Fishel, D.K., et P.L. Lietman. 1986. Occurrence of nitrate and herbicides in the Upper Conestoga River Basin, Pennsylvania. U.S. Geol. Surv. Rep. 85-4202, Harrisburg, Pa. (Cité dans Hall et coll., 1989.)

Fisher, D.J., et A.L. Hayes. 1985. A comparison of the biochemical and physiological effects of the systemic fungicide cyprofuram with those of the related compounds metalaxyl and metolachlor. Crop Prot., 4(4): 501–510.

Frank, R., et L. Logan. 1988. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen and Thames Rivers, Ontario, Canada, 1981–85. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 17: 741–754.

Frank, R., B.D. Ripley, H.E. Braun, B.S. Clegg, R. Johnston, et T.J. O'Neil. 1987a. Survey of farm wells for pesticide residues, southern Ontario, Canada, 1981–1982, 1984. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 16: 1–8.

Frank, R., B.S. Clegg, B.D. Ripley, et H.E. Braun. 1987b. Investigations of pesticide contaminations in rural wells, 1979–1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 16: 9–22.

Frank, R., B.S. Clegg, C. Sherman, et N.D. Chapman. 1990. Triazine and chloroacetamide herbicides in Sydenham River water and municipal drinking water, Dresden, Ontario, Canada, 1981–1987. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 19: 319–324.

Fritz, H. 1976. Reproduction study CGA-24705 Tech. Rat: L Seg. II: (Test for teratogenic or embryotoxic effects): PH 2.632. (Unpublished study received Jan. 19, 1977, under 7F1913; prepared by Ciba-Giegy Ltd., Basel, Switzerland; CDL: 95768-A.) (Cité dans U.S. EPA, 1987b.)

Fuerst, E.P., et J.W. Gronwald. 1986. Induction of rapid metabolism of metolachlor in sorghum *(Sorghum bicolor)* shoots by CGA-92194 and other antidotes. Weed Sci., 34: 354–361.

Geiger, C.P., et E.J. Calabrese. 1985. The effects of five widely used pesticides on erythrocytes of the Dorset sheep, an animal model with low erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PD) activity. J. Environ. Sci. Health, A20(5): 521–527.

Goldenthal, E.I., D.C. Jessup, et J.S. Mehring. 1979. Range-finding study with metolachlor technical in beagle dogs: IRDC No. 382-053. (Unpublished study received Dec. 11, 1979, under 100-597; prepared by International Research and Development Corp.; submitted to Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; MRID 16631.) (Cité dans U.S. EPA, 1987a.)

Gordon, D.E. 1978. Two-year chronic oral toxicity study—albino rats: IBT No. 8532-07926. (Unpublished study received July 7, 1978, under 100-583; prepared by Industrial Bio-Test Laboratories, Inc.; submitted by Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 09168-D.) (Cité dans U.S. EPA, 1987b.)

Grenoble, D.W., et P.A. Ferretti. 1986. Herbicides for Chinese cabbage. Proc. Northeast. Weed Sci. Soc., 40: 145–147.

Hall, J.K., M.R. Murray, et N.L. Hartwig. 1989. Herbicide leaching and distribution in tilled and untilled soil. J. Environ. Qual., 18: 439–445.

Hamböck, H. 1974a. Project 7/74: Metabolism of CGA 24705 in the rat: (Status of results gathered up until June 10, 1974): AC 2.52. (Unpublished study received Sept. 26, 1974, under 5G1553; prepared by Ciba-Giegy Ltd., Basel, Switzerland; MRID 39193.) (Cité dans U.S. EPA, 1987a.)

Hamböck, H. 1974b. Project 12/74: Addendum to Project 7/74: Metabolism of CGA 24705 in the rat: AC 2.52. (Unpublished study received Sept. 26, 1974, under 6G1708; prepared by Ciba-Giegy Ltd., Basel, Switzerland; MRID 15425.) (Cité dans U.S. EPA, 1987a.)

Hamböck, H. 1974c. Project 1/74: Distribution, degradation and excretion of CGA 24705 in the rat: AC 2.52. (Unpublished study received Sept. 26, 1974, under 6G1708; prepared by Ciba-Giegy Ltd., Basel, Switzerland; MRID 39192.) (Cité dans U.S. EPA, 1987a.)

Harvey, R.G. 1987. Herbicide dissipation from soils with different herbicide use histories. Weed Sci., 35: 583–589.

Hiebsch, S.C. 1988. The occurrence of 35 pesticides in Canadian drinking water and surface water. A report prepared for Monitoring and Criteria Division, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa.

Higgins, E.R., et S.W. Pruss. 1978. Metolachlor tolerance in snapbeans and kidney beans. Proc. Northeast. Weed Sci. Soc., 32: 151 (abstract).

Holden, P.W. 1986. Pesticides and Groundwater Quality. Issues and Problems in Four States. Washington, D.C.: National Academy Press.

Holiday, A.D., et D.P. Hardin. 1981. Activated carbon removes pesticides from wastewater. Chem. Eng., 88: 88–89. (Cité dans U.S. EPA, 1987a.)

Huang, L.Q., et C.R. Frink. 1989. Distribution of atrazine, simazine, alachlor, and metolachlor in soil profiles in Connecticut. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 43: 159–164.

Industrial Bio-Test Laboratories, Inc. 1975. Report to Ciba-Giegy Corporation: Acute Dust Inhalation Toxicity Study with CGA-24705 and CGA-18762 (1 : 1) 15G (FL751873) in albino rats: IBT No. 663-07862. (Unpublished study received Feb. 9, 1976, under 100-EUP-44; prepared for Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 96495-B.) (Cité dans U.S. EPA, 1987a.)

IRIS. 1989. Integrated Risk Information System On-line Database, File 0074 Metolachlor. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio.

Jessup, D.C., F.L. Estes, N.D. Jefferson, et coll. 1979. Six-month chronic oral toxicity study in Beagle dogs: IRDC No. 382-054. (Unpublished study including addendum and AG-A No. 5358, received Dec. 11, 1979, under 100-597; prepared by Ciba-Giegy Corp , Greensboro, N.C.; CDL: 099116.) (Cité dans U.S. EPA, 1987b.)

Jordan, G.L. 1978. Environmental factors and soil relationships influencing the activity of acetanilide herbicides. Unpublished Ph.D. thesis, University of Wisconsin, Madison, Wis. (Diss. Abstr. 78-23069.) (Cité dans LeBaron et coll., 1988.)

Jordan, G.L., et R.G. Harvey. 1978. Response of processing peas *(Pisum sativum)* and annual weeds to acetanilide herbicides. Weed Sci., 26(4): 313–317.

Kimmel, E.C., J.E. Casida, et L.O. Ruzo. 1986. Formamidine insecticides and chloroacetanilide herbicides: Disubstituted anilines and nitrosobenzenes as mammalian metabolites and bacterial mutagens. J. Agric. Food Chem., 34: 157–161.

Kozak, J., J.B. Weber, et T.J. Sheets. 1983. Adsorption of prometryn and metolachlor by selected soil organic matter fractions. Soil Sci., 136(2): 94–101.

Kramer, J.W., et D.B. Baker. 1985. An analytical method and quality control program for studies of currently used pesticides in surface waters. *Dans* Quality Assurance for Environmental Measurements, éd. J.K. Taylor et T.W. Stanley. ASTM Spec. Tech. Publ. 867, pp. 116–132. American Society for Testing and Materials, Philadelphia, Pa.

Krause, A., W.G. Hancock, R.D. Minard, A.J. Freyer, R.C. Honeycutt, H.M. LeBaron, D.L. Paulson, S.-Y. Liu, et J.-M. Bollag. 1985. Microbial transformation of the herbicide metolachlor by a soil actinomycete. J. Agric. Food Chem., 33: 584–589.

Krill, R.M., et W.C. Sonzogni. 1986. Chemical monitoring of Wisconsin's groundwater. J. Am. Water Works Assoc., 78(9): 70–75.

Kuhns, L.J., A. Fine, et C. Haramaki. 1982. The leaching of metolachlor 15G, oxadiazon 2G, and oxyfluorfen 2E and 2G in two media. HortScience, 17(3): 57 (abstract).

LeBaron, H.M., J.E. McFarland, B.J. Simoneaux, et E. Ebert. 1988. Metolachlor. *Dans* Herbicides. Chemistry, Degradation and Mode of Action, Vol. 3, éd. P.C. Kearney et D.D. Kaufman. New York: Marcel Dekker, Inc.

Lightkep, G.E., M.S. Christian, G.D. Christian, et coll. 1980. Teratogenic potential of CGA 24705 in New Zealand white rabbits: Segment II evaluation — Project 203-001. (Unpublished study received Sept. 15, 1980, under 100-597; prepared by Argus Research Laboratories, Inc.; submitted by Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 232191-B.) (Cité dans U.S. EPA, 1987b.)

Liu, S.-Y., Z. Zhang, et J.-M. Bollag. 1987. Sorption and metabolism of metolachlor by a bacterial consortium. Abstr. Annu. Meet. Am. Soc. Microbiol., 87: 288.

Liu, S.-Y., R. Zhang, et J.-M. Bollag. 1988. Biodegradation of metolachlor in a soil perfusion experiment. Biol. Fert. Soils, 5: 276–281.

Liu, S.-Y., Z. Zhang, R. Zhang, et J.-M. Bollag. 1989. Sorption and metabolism of metolachlor by a bacterial community. Appl. Environ. Microbiol., 55(3): 733–740.

Mayer, F.L., Jr., et M.R. Ellersieck. 1986. Manual of acute toxicity: Interpretation and data base for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals. Fish Wildl. Serv. Resour. Publ. 160, U.S. Department of the Interior, Washington, D.C.

McGahen, L.L. 1982. Microbial transformations of acetanilide herbicides. Ph.D. thesis, Michigan State University, East Lansing, Mich. (Cité dans Liu et coll., 1988.)

McGahen, L.L., et J.M. Tiedje. 1978. Metabolism of two new acylanilide herbicides, Antor herbicide (H-22234) and Dual (metolachlor), by the soil fungus *Chaetonium globosum*. J. Agric. Food Chem., 26(2): 414–419.

McGahen, L.L., et J.M. Tiedje. 1980. Anaerobic metabolism of two acetanilide herbicides. Agron. Abstr., 1980, (30 nov.–5 déc.): 142–143.

McGee, B. 1984. Survey of pesticide use in Ontario, 1983. Estimates of pesticides used on field crops, fruits, vegetables and in roadside weed control. Economics Information Report No. 84-05, Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. 39 p.

Mellis, J.M., P. Pallai, D.E. Davis, et B. Truelove. 1982. Metolachlor and alachlor effects on membrane permeability and lipid synthesis. Weed Sci., 30: 399–404.

Moxley, J. 1989. Survey of pesticide use in Ontario, 1988. Estimates of pesticides used on field crops, fruits, vegetables. Economics Information Report No. 89-08, Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. 40 p.

Obrigawitch, T., F.M. Hons, J.R. Abernathy, et J.R. Gipson. 1981. Adsorption, desorption, and mobility of metolachlor in soils. Weed Sci., 29(3): 332–336.

Oehmichen, U., et K. Haberer. 1986. Stickstoffherbizide im Rhein (N-pesticides in the Rhine River). Vom Wasser, 66: 225–241.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1986. Information contained in memorandum dated Jan. 9, 1986, to Medical Officer of Health from the Regional Director of the Ontario Ministry of the Environment. (Cité dans Hiebsch, 1988.)

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1987a. Pesticides in Ontario drinking water — 1985. August 1987, Toronto. 31 pp.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1987b. Pesticides in Ontario Drinking Water — 1986. November 1987, Toronto. 104 pp.

Ontario Ministry of Agriculture and Food. 1989. 1990 Guide to Weed Control., Publication 75, RV-11-89-62M. Toronto: Queen's Printer for Ontario. 208 pp.

Paradies, I., E. Ebert, et E.F. Elstner. 1981. Metolachlor (2-chloro-N-[2-ethyl-6-methylphenyl]-N-[2-methoxy-1-methylethyl]-acetamide) and the metolachlor safener GCA 43089 [a-(cyanomethoximino)benzacetonitrile] in sorghum seedlings: Correlations between morphological effects and ethylene formation. Pestic. Biochem. Physiol., 15: 209–212.

Parochetti, J.V. 1978. Photodecomposition, volatility and leaching of atrazine, simazine, alachlor, and metolachlor from soil and plant material. Meet. Weed Sci. Soc. Am., 1978: 8 (abstract No. 17).

Patni, N.K., R. Frank, et S. Clegg. 1987. Pesticide persistence and movement under farm conditions. Pap. No. 87-2627, presented at the 1987 International Winter Meeting of the American Society of Agricultural Engineers.

Peter, J.C., et J. Weber. 1985. Adsorption, mobility, and efficacy of alachlor and metolachlor as influenced by soil properties. Weed Sci., 33: 874–881.

Pillai, C.G.P., D.E. Davis, et B. Truelove. 1977. Site of uptake and mode of action of metolachlor. Proc. South. Weed Sci. Soc., 30: 367 (abstract).

Pillai, P., D.E. Davis, et B. Truelove. 1979. Effects of metolachlor on germination, growth, leucine uptake and protein synthesis. Weed Sci., 27(6): 634–637.

Pionke, H.B., D.E. Glotfelty, et J.B. Urban. 1986. Pesticide contamination in ground water in a rural Pennsylvania watershed. *Dans* Proc. Agricultural Impacts on Ground Water, Omaha, Nebr. pp. 452–463. Dublin Ohio: Natl. Water Well Assoc.

Pionke, H.B., D.E. Glotfelty, A.D. Lucas, et J.B. Urban. 1988. Pesticide contamination of groundwaters in the Mahantango Creek watershed. J. Environ. Qual., 17(1): 76–84.

Plewa, M.J., E.D. Wagner, G.J. Gentile, et J.M. Gentile. 1984. An evaluation of the genotoxic properties of herbicides following plant and animal activation. Mutat. Res., 136: 233–245.

Rao, P.S.C., K.S.V. Edvardsson, L.T. Ou, R.E. Jessup, P. Nkedi-Kizza, et A.G. Hornsby. 1986. Spatial variability of pesticide sorption and degradation parameters. *Dans* Evaluation of Pesticides in Ground Water, éd. W.Y. Garner, R.C. Honeycutt, et H.N. Nigg. ACS Symp. Ser. 315. Washington, D.C.: American Chemical Society.

Richards, R.P., J.W. Kramer, D.B. Baker, et K.A. Krieger. 1987. Pesticides in rainwater in the northeastern United States. Nature (London), 327: 129–131.

Sachsse, K., et L. Ullman. 1974. Acute toxicology to rainbow trout, crucian carp, channel catfish, bluegill, and guppy of technical CGA-24705: Project No. Siss 3516. (Unpublished study received Sept. 1974, under 5G1553; prepared by Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 112840-N.) (Cité dans U.S. EPA, 1987b.)

Santé et Bien-être social Canada. 1989. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada 1987. Préparé par le Sous-comité fédéral-provincial sur la qualité de l'eau potable, du comité consultatif fédéral-provincial sur l'hygiène de l'environnement et du milieu de travail.

Saxena, A., R. Zheng, et J.-M. Bollag. 1987. Microorganisms capable of metabolizing the herbicide metolachlor. Appl. Environ. Microbiol., 53: 390–396.

Shanks, G. 1985. Pesticide usage in New Brunswick 1985. Inédit, Direction des services de l'environnement, Affaires municipales et Environnement, Province du Nouveau-Brunswick. 29 p.

Shanks, G. 1986. Pesticide usage in New Brunswick 1986. Inédit, Direction des services de l'environnement, Affaires municipales et Environnement, Province du Nouveau-Brunswick. 31 p.

Shanks, G. 1987. Pesticide usage in New Brunswick 1987. Inédit, Direction des services de l'environnement, Affaires municipales et Environnement, Province du Nouveau-Brunswick. 32 p.

Shihata, I.M., N.R.A. Hassan, et S.A. Regal. 1985. Toxic and pathological effects of some herbicides after oral administration in white rats. Vet. Med. J., 33(2): 253–260.

Sieczka, J.B., A.F. Senesac, et J.F. Creighton. 1986. Weed control programs in transplanted crucifers. Proc. Northeast. Weed Sci. Soc., 40: 139–143.

Skipper, H.D., B.J. Gossett, et G.W. Smith. 1976. Field evaluation and soil residual characteristics of CGA-24705 and alachlor. Proc. South. Weed Sci. Soc., 29: 418–422.

Sloan, M.E., et N.D. Camper. 1986. Effects of alachlor and metolachlor on cucumber seedlings. Environ. Exp. Bot., 26(1): 1–7.

Smith, K.S. 1977. Report: Catfish bioaccumulation study following exposure to ^{14}C-metolachlor in a soil/water/fish ecosystem. 7E-6506. (Unpublished study received Feb. 6, 1978, under 100-583; prepared by Cannon Laboratories, Inc., for Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 232789-U.) (Cité dans U.S. EPA, 1987b.)

Smith, S.H., C.K. O'Loughlin, C.M. Salamon, et coll. 1981. Two generation reproduction study in albino rats with metolachlor technical: Study No. 450-0272. Final report. (Unpublished study received Sept. 30, 1981, under 100-597; prepared by Whittaker Corp.; submitted by Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 245959-A; 245960; 245961.) (Cité dans U.S. EPA, 1987b.)

Statistique Canada. 1986. Importations: Marchandise par pays: N.C.C.T. détail (1983–1984 et 1984–1985).

Statistique Canada. 1988. Importations: Marchandise par pays: N.C.C.T. détail (1986–1987 et 1987–1988).

Strek, H.J., et J.B. Weber. 1981. Adsorption, mobility, and activity comparisons between alachlor (Lasso) and metolachlor (Dual). Proc. South. Weed Sci. Soc., 35: 332–339 (abstract).

Szolics, I.M., B.J. Simoneaux, et J.E. Cassidy. 1981a. The uptake and distribution of phenyl-^{14}C-metolachlor from soil in greenhouse grown lettuce. Unpublished report ABR-81021, Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C. (Cité dans LeBaron et coll., 1988.)

Szolics, I.M., B.J. Simoneaux, et J.E. Cassidy. 1981b. Evaluation of proposed pathways for metabolism of metolachlor in lettuce and potatoes. Unpublished report ABR-81045, Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C. (Cité dans LeBaron et coll., 1988.)

Thompson, W.T. 1979. Agricultural Chemicals. Book II. Herbicides. 1979–1980 revision. Fresno, Calif.: Thomson Publ.

Tisdel, M., M.W. Balk, T. Jackson, et coll. 1980. Toxicity study with metolachlor on mice. (Unpublished study No. 79020, received July 25, 1980, under 100-587; prepared by Hazleton-Raltech Scientific Services and American College of Laboratory Animal Medicine; submitted by Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 242941-A.) (Cité dans U.S. EPA, 1987a.)

Tisdel, M., T. Jackson, P. MacWilliams, et coll. 1983. Two-year chronic oral toxicity and oncogenicity study with metolachlor technical in albino rats: Raltech Study No. 80030. (Unpublished study received May 24, 1983, under 100-587; prepared by Hazleton-Raltech Inc.; submitted by Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; MRID 12977.) (Cité dans U.S. EPA, 1987a.)

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1980. Metolachlor: Pesticide registration standard. EPA/SPRD-80/520, National Technical Information Service, Springfield, Va.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987a. Metolachlor. Health advisory. *Dans* Health Advisories for 50 Pesticides, pp. 569–586. PB88-113543, Office of Drinking Water.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987b. Water Quality advisory. Aquatic life and human health. Metolachlor. Draft document, Office of Water Regulations and Standards, Criteria and Standards Division.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1988. Metolachlor. Fact sheet: 106. *Dans* Pesticide Fact Handbook, pp. 646–650. Park Ridge, N.J.: Noyes Data Corp.

Utulu, S.N., I.O. Akobundu, et A.A.A. Fayemi. 1986. Persistence and downward movement of some selected herbicides in the humid and subhumid tropics. Crop Prot., 5(2): 129–136.

van Rensburg, E., et L.P. van Dyk. 1986. The persistence in soil and phytotoxicity on dry beans of alachlor and metolachlor as affected by climatic factors. S. Afr. J. Plant Soil, 3(3): 95–98.

Vilkas, A.G. 1976. Acute toxicity of CGA-24705 technical to the water flea *Daphnia magna*. (Unpublished study received Nov. 23, 1976, under 100-587; prepared by Aquatic Environmental Sciences, Union Carbide Corp., for Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 226955-C.) (Cité dans U.S. EPA, 1987b.)

Walker, A., et A. Barnes. 1981. Simulation of herbicide persistence in soil: A revised computer model. Pestic. Sci., 12: 123–132.

Walker, A., et P.A. Brown. 1985. The relative persistence in soil of five acetanilide herbicides. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 34: 143–149.

Walker, A., et R.L. Zimdahl. 1981. Simulation of the persistence of atrazine, linuron and metolachlor in soil at different sites in the USA. Weed Res., 21: 255–265.

Walker, A., H.A. Roberts, P.A. Brown, et W. Bond. 1983. Influence of the soil conditioner cellulose xanthate on the activity and persistence of nine acetanilide herbicides. Ann. Appl. Biol., 102: 155–160.

Weber, J.B., et C.J. Peter. 1982. Adsorption, bioactivity, and evaluation and soil tests for alachlor, acetochlor, and metolachlor. Weed Sci., 30: 14–30.

Weber, J.B., M.R. Tucker, et R.A. Isaac. 1987. Making herbicide rate recommendations based on soil tests. Weed Technol., 1: 41–45.

Whittaker, K.F. 1980. Absorption of selected pesticides by activated carbon using isotherm and continuous flow column systems. Ph.D. thesis, Purdue University, West Lafayette, Ind. (Cité dans U.S. EPA, 1987a.)

WHO (World Health Organization). 1987. Drinking-Water Quality Guidelines for Selected Herbicides. Environmental Health No. 27., WHO Regional Office for Europe, Copenhague, Danemark.

Wilkinson, R.E. 1981a. Metolachlor (2-chloro-N-(2-ethyl-6-methyl-phenyl)-N-(2-methoxy-1-methylethyl)acetamide) inhibition of gibberellin precursor biosynthesis. Pestic. Biochem. Physiol., 16: 199–205.

Wilkinson, R.E. 1981b. Metolachlor influence on growth and terpenoid synthesis. Pestic. Biochem. Physiol., 16: 63–71.

Wilkinson, R.E. 1988. Consequences of metolachlor induced inhibition of gibberellin biosynthesis in sorghum seedlings. Pestic. Biochem. Physiol., 32: 25–37.

Wnuk, M., R. Kelley, G. Breuer, et L. Johnson. 1987. Pesticides in water supplies using surface water sources. NTIS PB88-136916, Iowa Department of Natural Resources, Des Moines, Iowa. 43 pp.

Wood, L.S., H.D. Scott, D.B. Marx, et T.L. Lavy. 1987. Variability in sorption coefficients of metolachlor on a Captina silt loam. J. Environ. Qual., 16(3): 251–256.

Worthing, C.R., et S.B. Walker (éd.). 1987. The Pesticide Manual. A World Compendium. 8th éd. Thornton Heath, U.K.: British Crop Protection Council. 1081 p.

WSSA (Weed Science Society of America). 1983. Herbicide Handbook of the Weed Science Society of America. 5th éd. Champaign, Ill.

Younos, T.M., et D.L. Weigmann. 1988. Pesticides: A continuing dilemma. J. Water Pollut. Control Fed., 60(7): 1199–1205.

Yu, C.-C., G.M. Booth, D.J. Hansen, et J.R. Larsen. 1975. Fate of alachlor and propachlor in a model ecosystem. J. Agric. Food Chem., 23(5): 877–879.

Zama, P., et K.K. Hatzios. 1986. Effects of CGA-92194 on the chemical reactivity of metolachlor with glutathione and metabolism of metolachlor in grain sorghum *(Sorghum bicolor)*. Weed Sci., 34: 834–841.

Zimdahl, R.L., et S.K. Clark. 1982. Degradation of three acetanilide herbicides in soil. Weed Sci., 30: 545–548.

Annexe A

Présence du métolachlore dans les eaux de surface et les eaux souterraines

Tableau A-1. Présence de métolachlore dans les eaux de surface et les eaux souterraines

Endroit	Échantillon d'eau	Concentration ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Observations	Référence
Centre-nord des États-Unis	Pluie, avril à août 1985	Maximale : 2.4	Cette concentration a été jugée élevée par rapport à celle des autres pesticides chlorés.	Baker, 1986; Richards et coll., 1987
Rhin, Allemagne	Eau du fleuve, septembre 1985 à janvier 1986	Moyenne : 1.09 Médiane : 1.01 Maximale : 3.18 Minimale : 0.14	34 échantillons prélevés; on n'a pas indiqué le nombre d'échantillons contaminés.	Oehmichen et Haberer, 1986
Sud de l'Ontario	Eau souterraine (un puits)	25 nov. 1984 : 112 4 avril 1985 : 19 9 juil. 1985 : 7.8 13 août 1985 : 19 22 août 1985 : 29	Puits contaminé par des déversements, date de contamination non indiquée.	Frank et coll., 1987a
Sud de l'Ontario	Eau souterraine (un puits)	15 juin 1982 : 3.4	25 jours après le refoulement dans le puits, pendant le remplissage des cuves d'herbicide.	Frank et coll., 1987b
Centre de la Pennsylvanie	Eau souterraine (4 puits sur 82)	0.1-0.5	Intervalle de concentration «type».	Cohen et coll., 1986
Nord de l'Iowa	Eau souterraine (2 sources coulant d'une formation aquifère dans le calcaire)	0.1-0.5	Intervalle de concentration «type».	Cohen et coll., 1986
Wisconsin	Eau souterraine	55	Valeur maximale dans 126 échantillons; 17 échantillons avec une concentration > 25 $\mu g \cdot L^{-1}$.	Holden, 1986
États-Unis	Eau souterraine	0.1-0.4	Intervalle de concentration «type».	Younos et Weigmann, 1988
Sud de l'Ontario	Eau souterraine	Maximale : 1800	Détecté dans 106 des 491 puits privés étudiés; SD = 1 $\mu g \cdot L^{-1}$.	OMDE, 1986
Sud de l'Ontario	Eau potable traitée	Maximale : 0.20	Échantillons prélevés au printemps et à l'automne 1985; détecté dans 4 échantillons sur 45; SD = 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$.	Agriculture Canada, 1985

ET = écart type
SD = seuil de détection

Tableau A-1. (Suite)

Endroit	Échantillon d'eau	Concentration ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Observations	Référence
Sud de l'Ontario	Eau souterraine	Maximale : 8.0	Échantillons prélevés au printemps et à l'automne 1985; détecté dans 7 échantillons sur 44; SD = 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$.	Agriculture Canada, 1985
Nord-est du Kansas	Eau de surface	Moyenne : 1.23	Détecté dans 4 échantillons sur 7; SD non indiqué.	Arruda et coll., 1988
Sud de l'Ontario	Eau de surface (Rivière Grand)	Moyenne ± ET 0.9 ± 0.6	Détecté dans 4 échantillons sur 105 de 1981 à 1985; SD < 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$.	Frank et Logan, 1988
	Eau de surface (Rivière Saugeen)	Moyenne ± ET 0.7 ± 0.2 $\mu g \cdot L^{-1}$	Détecté dans 2 échantillons sur 144 de 1981 à 1985; SD < 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$.	
	Eau de surface (Rivière Thames)	Moyenne ± ET 3.6 ± 2.9	Détecté dans 15 échantillons sur 205 de 1981 à 1985; SD < 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$.	
Iowa (Université de l'Iowa)	Eau potable non traitée	Maximale : 1.8	Détecté dans 17 échantillons sur 45; SD = 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$.	Whuk et coll., 1987
	Eau potable traitée	Maximale : 0.87	Détecté dans 11 échantillons sur 48; SD = 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$.	
Iowa (Université de Davenport)	Eau potable non traitée	Maximale : 0.55	Détecté dans 1 échantillon sur 44; SD = 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$.	Whuk et coll., 1987
	Eau potable traitée	Maximale : 0.23	Détecté dans 1 échantillon sur 46; SD = 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$.	
Iowa (Clarinda)	Eau potable non traitée	Maximale : 0.68	Détecté dans 11 échantillons sur 41; SD = 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$.	Whuk et coll., 1987
	Eau potable traitée	Maximale : 0.82	Détecté dans 12 échantillons sur 46; SD = 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$.	
Iowa	Eau potable traitée (33 ouvrages municipaux d'épuration d'eau)	Moyenne : 2.9 Intervalle : 0.1-21.0	Détecté dans 21 échantillons sur 33; SD = 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$.	Whuk et coll., 1987
	Eau potable non traitée	Moyenne : 2.8 Intervalle : 0.1-10.0	Détecté dans 11 échantillons sur 15; SD = 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$.	

Annexe B

Sommaire des études de persistance du métolachlore dans le sol

Tableau B-1. Résumé des études sur la persistance du métolachlore dans le sol

Lieu et type de sol (mat. organ. en %; pH; humidité)	Taux d'application (% d, ma)	Profondeur dans le sol (cm)	Résidus (jours après le traitement)	Résultats et observations	Référence
LABORATOIRE					
Arkansas/loam limoneux (1.1 % de mat. organ.; pH = 5.2; 9.1 % d'argile; 12 % d'humidité)	10 $mg \cdot kg^{-1}$ (n.i.)	10–20 (730 jours)	Non détectés	Seuils de détection n.i.	Bouchard et coll., 1982
Arkansas/loam limoneux (0.7 % de mat. organ.; pH = 5.5; 13.8 % d'argile; 14 % d'humidité)	6.7 $mg \cdot kg^{-1}$ (n.i.)	40–50	0.8 $mg \cdot kg^{-1}$ (730 jours)		Bouchard et coll., 1982
Arkansas/loam limoneux (0.9 % de mat. organ.; pH = 6.8; 15.8 % d'argile; 12 % d'humidité)	10 $mg \cdot kg^{-1}$ (n.i.)	10–20	Non détectés (730 jours)	Seuils de détection n.i.	Bouchard et coll., 1982
Arkansas/loam limoneux (0.5 % de mat. organ.; pH = 7.1; 14.6 % d'argile; 12 % d'humidité)	6.7 $mg \cdot kg^{-1}$ (n.i.)	40–50	Non détectés (730 jours)	Seuils de détection n.i.	Bouchard et coll., 1982
Angleterre/loam sableux (0.65 % de carbone organique; pH = 6.4; 70 % de sable, 19 % d'argile)	4.0 $mg \cdot kg^{-1}$ (n.i., formulation commerciale)	n.i.	$T_{\frac{1}{2}}$ = 80.6 jours	Temp. = 25 °C Humidité = 6 % p/p	Walker et Brown, 1985
			$T_{\frac{1}{2}}$ = 41.8 jours	Temp. = 25 °C Humidité = 9 % p/p	
			$T_{\frac{1}{2}}$ = 23.9 jours	Temp. = 25 °C Humidité = 12 % p/p	
			$T_{\frac{1}{2}}$ = 20.9 jours	Temp. = 25 °C Humidité = 15 % p/p	
			$T_{\frac{1}{2}}$ = 47.4 jours	Temp. = 15 °C Humidité = 12 % p/p	
			$T_{\frac{1}{2}}$ = 107.8 jours	Temp. = 5 °C Humidité = 12 % p/p	
ÉTUDES SUR LE TERRAIN					
Colorado/loam argileux (2.5 % de mat. organ.; pH = 8.0; 28 % d'argile)	2.2 $kg \cdot ha^{-1}$ (n.i.)	0–10	1.1 $kg \cdot ha^{-1}$ (17 jours)	Demi-vie signalée de 17 jours	Zimdahl et Clark, 1982

n.i. = non indiquée

Tableau B-1. (Suite)

Lieu et type de sol (mat. organ. en %; pH; humidité)	Taux d'application (% d, ma)	Profondeur dans le sol (cm)	Résidus (jours après le traitement)	Résultats et observations	Référence
Colorado/loam sableux (1.1 % de mat. organ.; pH = 7.8; 14 % d'argile)	2.2 $kg \cdot ha^{-1}$ (n.i.)	0–10	1.1 $kg \cdot ha^{-1}$ (23 jours)	Demi-vie signalée de 23 jours	Zimdahl et Clark, 1982
Angleterre/loam sableux (2 % de mat. organ.; pH = 6.5; 18 % d'argile, 70 % de sable)	(n.i.)	1–10	—	Résidus réels n.i.; valeurs approximatives, interpolées d'après le graphique : 75 % après 20 jours 60 % après 35 jours 50 % après 50 jours 42 % après 65 jours 30 % après 90 jours	Walker et coll., 1983
Arkansas/loam limoneux (0.65 % de carbone organique; pH = 5.2; 9.1 % d'argile)	0.80 $mg \cdot kg^{-1}$ (n.i.)	0–2.5	0.47 $mg \cdot kg^{-1}$ (7 jours) 0.65 $mg \cdot kg^{-1}$ (18 jours) 0.44 $mg \cdot kg^{-1}$ (59 jours)	Formulation commerciale (n.i.) de métolachlore appliquée à raison de 300 $L \cdot ha^{-1}$ pour donner 0.80 $mg \cdot kg^{-1}$ lorsque l'herbicide est incorporé à une profondeur de 7.5 cm demi-vies en conditions naturelles : 70 jours à 0–2.5 cm, 52 jours à 2.5–5.0 cm, 60 jours à 5.0–7.5 cm.	Braverman et coll., 1986
		2.5–5.0	0.58 $mg \cdot kg^{-1}$ (7 jours) 0.53 $mg \cdot kg^{-1}$ (18 jours) 0.33 $mg \cdot kg^{-1}$ (59 jours)		
		5.0–7.5	0.51 $mg \cdot kg^{-1}$ (7 jours) 0.52 $mg \cdot kg^{-1}$ (18 jours) 0.36 $mg \cdot kg^{-1}$ (59 jours)		
		7.5–10.0	0.61 $mg \cdot kg^{-1}$ (7 jours) 0.59 $mg \cdot kg^{-1}$ (18 jours) 0.32 $mg \cdot kg^{-1}$ (59 jours)		
		10.0–12.5	0.44 $mg \cdot kg^{-1}$ (7 jours) 0.52 $mg \cdot kg^{-1}$ (18 jours) 0.36 $mg \cdot kg^{-1}$ (59 jours)		

Tableau B-1. (Suite)

Lieu et type de sol (mat. organ. en %; pH; humidité)	Taux d'application (% d, ma)	Profondeur dans le sol (cm)	Résidus (jours après le traitement)	Résultats et observations	Référence
Angleterre/loam sableux (0.65 % de mat. organ.; pH = 6.4; 70 % de sable, 19 % d'argile)	2.5 $kg \cdot ha^{-1}$ (100 % ma)	0-10	2.0 $kg \cdot ha^{-1}$ (20 jours) 1.25 $kg \cdot ha^{-1}$ (40 jours) 1.0 $kg \cdot ha^{-1}$ (70 jours) 0.75 $kg \cdot ha^{-1}$ (90 jours)	Expériences entreprises sur le terrain le 24 avril 1982; demi-vies et résidus restant interpolés d'après les graphiques	Walker et Brown, 1985
			1.23 $kg \cdot ha^{-1}$ (20 jours) 1.25 $kg \cdot ha^{-1}$ (40 jours) 0.88 $kg \cdot ha^{-1}$ (60 jours) 0.63 $kg \cdot ha^{-1}$ (90 jours)	Expériences sur le terrain débutées le 8 juin 1982	